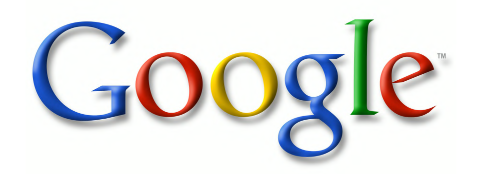


Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

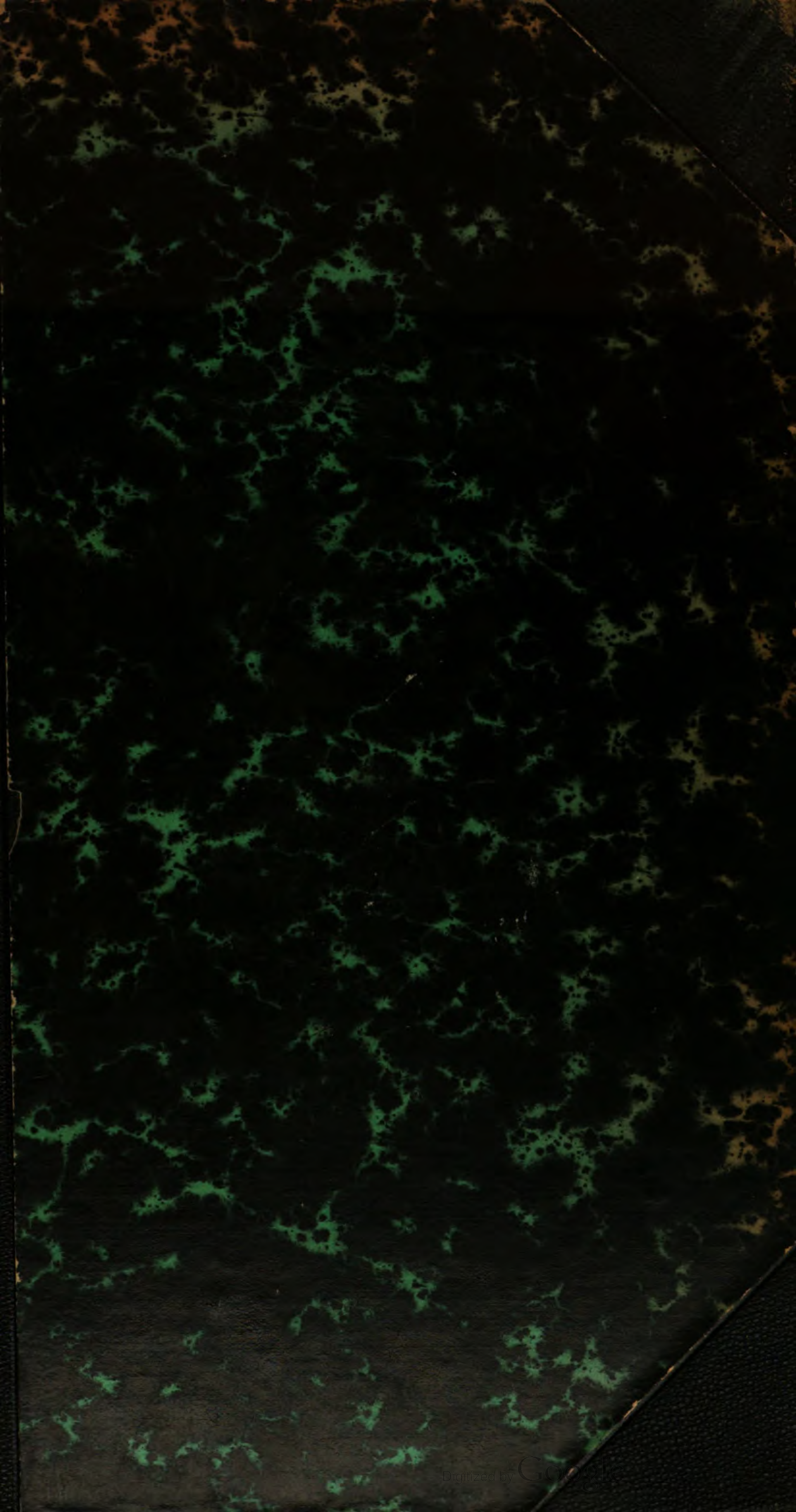
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter http://books.google.com durchsuchen.


Digitized by Google



Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED.-RATH. ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Sechszehnter Band.

Mit 25 Tafeln und Abbildungen im Text.

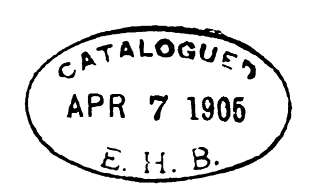
BERLIN 1904.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Digitized by Google





Digitized by Google

Inhalt.

Seite

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED.-RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Sechszehnter Band.

Heft 1.

Mit 3 Tafeln und Abbildungen im Text.

BERLIN 1904.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Digitized by Google

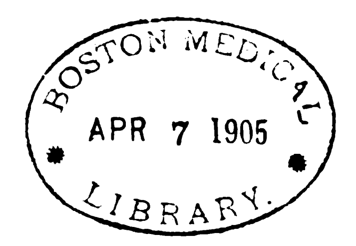
Digitized by Google

Inhalt.

Digitized by Google

Digitized by Google

8637



I.

Die Beteiligung des Sympathicus an der Kehlkopfinnervation.

Von

Prof. **Paul Schultz** (Berlin).

In einer zusammenfassenden Schrift: „Die Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven"[1]) gibt Onodi im ersten, anatomischen Teil in Kap. VIII und IX eine eingehende Darstellung der Verbindungen zwischen Sympathicus und Kehlkopfnerven (laryngeus sup. und inf.) beim Menschen und beim Pferd auf Grund eigener und fremder Untersuchungen. Im zweiten, physiologischen Teil findet sich ein Kapitel, das VII., welches überschrieben ist: Der Sympathicus. Hier teilt Verf. folgende Versuche mit, deren anatomische Verhältnisse durch eine beigefügte Zeichnung illustriert werden:

„Ich habe an Hunden sowohl knapp nach dem Tode, wie auch im lebenden Zustande, den doppelten Grenzstrang zwischen dem unteren sympathischen Halsganglion und dem ersten Brustganglion, ferner die Kommunikation zwischen dem Grenzstrang und dem Plexus brachialis freigelegt. Unter dem Kehlkopf wurde die Luftröhre breit geöffnet, um die Bewegung der Stimmbänder kontrollieren zu können. Die elektrische Reizung der bezeichneten Nerven mit faradischem Strome resultierte die Kontraktion der entsprechenden Stimmbandmuskulatur und die rasche Bewegung zur Mittellinie des Stimmbandes. Ich habe zehn Experimente knapp nach dem Tode und drei an lebenden Hunden ausgeführt, das Resultat war immer dasselbe. Im lebenden Zustand sind die bezeichneten Zweige mit verschieden starken Strömen gereizt worden, was bei durchschnittenem Vagus aufs eklatanteste immer die Kontraktion der entsprechenden Stimmbandmuskulatur resultierte. In einem Falle nach dem Tode resultierte die Reizung des einen Grenzstrangteiles ausschliesslich nur Abduktion des entsprechenden Stimmbandes. Während der Experimente wurden die benachbarten Zweige des Sympathicus und Vagus gereizt, immer erfolglos. Es konnte aufs schönste demonstriert werden, wie die bezeichneten Nerven gereizt, mit Kontraktion der Stimmbandmuskeln antworteten, und wie

---

1) Onodi, Die Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven. Berlin 1902.

Digitized by Google

keine Reaktion eintrat, wenn die benachbarten Zweige mit verschieden starken Strömen gereizt wurden. Es ist noch zu bemerken, dass die bezeichneten sympathischen Zweige ihre Leistungsfähigkeit nach dem Tode früher verlieren, als die anderen Kehlkopfnerven".

Wenn diese Versuche richtig sind, so sind sie von ausserordentlichem Interesse. Zunächst für den Laryngologen, weil ein bis dahin fast ganz ausser Acht gelassener Nerv, der Sympathicus, als beteiligt an der motorischen Innervation des Kehlkopfes nachgewiesen wird. Würden die Verhältnisse beim Menschen ebenso liegen, so bedürften die ganzen bisherigen klinischen Erfahrungen und die darauf sich bauenden Anschauungen über die Bedeutung und über die Teilnahme der peripherischen Nerven bezüglich der Stimmbandbewegungen einer Revision. Freilich spricht dagegen schon, dass bisher keine einzige einwandsfreie klinische Beobachtung vorliegt, die beim Menschen auf eine solche Beteiligung des Sympathicus hinwiese.

Ein noch grösseres Interesse aber hat an diesen Experimenten der Physiologe. Für ihn gilt jetzt als eine allgemeine, ausnahmslos gültige Regel, dass bei den Säugetieren die sympathischen, oder brauchen wir gleich den allgemeineren Ausdruck Langley's, die autonomen Fasern keine polynucleären quergestreiften (willkürlichen, animalen) Muskeln innervieren[1]). Die strenge Allgemeingültigkeit dieser Regel zu behaupten, will gegenwärtig um so mehr sagen, als gerade in den letzten beiden Jahrzehnten die autonomen Systeme der Säugetiere besonders von englischen Forschern und unter diesen ganz besonders von Langley auf das eingehendste untersucht worden sind, so dass wir jetzt schon eine recht genaue Kenntnis über die Anordnung und Verbreitung der motorischen Fasern darin besitzen. Hier wäre nun also doch eine Ausnahme von dieser Regel vorhanden, die bisher gänzlich übersehen wäre. Freilich weckt schon die kritische Prüfung der Angaben Onodi's Bedenken gegen ihre Richtigkeit. Onodi, dessen erste wissenschaftliche Arbeiten in erfolgreicher und verdienstlicher Weise sich mit dem Sympathicus beschäftigt hatten[2]),

1) Langley unterscheidet die centrifugalen Nerven des Körpers in solche, welche multinukleäre quergestreifte (willkürliche) Muskeln des Körpers innervieren, und solche, welche andere Gewebe (bei Säugetieren: glatte Muskeln, Drüsengewebe, Herzmuskel) versorgen. Die letzteren, gewöhnlich im allgemeinen als sympathische bezeichnet, nennt er autonome und unterscheidet sie in vier Systeme: 1. Das craniale aus dem Mittelhirn mit dem N. III zum Auge; 2. das bulbäre, aus Med. oblong. im N. VII, IX, X; 3. das sympathische im engeren Sinne vom I. Thoracal- bis IV. oder V. Lumbal-Nerven; das sacrale vom I. bis IV. Sacralnerven bes. im N. erigens. Die Begrenzung der letzten beiden Gruppen ist bei verschiedenen Tieren verschieden. Zur allgemeinen Orientierung s. die letzten zusammenfassenden Darstellungen von Langley: The autonomic nervous system. Brain 1903, p. 1. Derselbe, Ergebnisse d. Physiol. II. 2 Bd. S. 818.

2) Onodi, Ueber das Verhältnis der spinalen Faserbündel zu dem Grenzstrang des Sympathicus. Med. Centralbl. 1883, 7. — Dasselbe, Arch. f. Anat.

Digitized by Google

beruft sich hier im Jahre 1902 auf jene früheren Untersuchungen, ohne der inzwischen gemachten Entdeckungen und der dadurch hervorgerufenen Umwälzung der Anschauungen über den Aufbau des sympathischen Systems auch nur mit einem Worte zu gedenken. Darum entging ihm offenbar auch, wie sehr er sich durch seinen Befund mit den jetzt herrschenden Ansichten über die motorische Funktion des Sympathicus in Widerspruch setzte, was ihn sonst vielleicht zu einer grösseren Zurückhaltung in seinen Angaben oder zu einer nochmaligen experimentellen Prüfung veranlasst hätte. Ferner wird zwar gesagt, dass die Ströme verschieden stark waren, wie stark sie aber waren, etwa gemessen an den sonst zu erwartenden Effekten der Reizung dieser sympathischen Fasern (z. B. Erweiterung der Pupille u. s. w.), darüber erfahren wir nichts. Auch nichts, ob der Verf. an die Möglichkeit der Täuschung durch Stromschleifen gedacht, und wie er sich dagegen geschützt hat. Wo der Vagus durchschnitten wurde und warum das geschah, wird ebenfalls nicht weiter erörtert.

Uebrigens bleibt bei der bloss kritischen Würdigung der Befunde doch eine Möglichkeit, sie aufrecht zu halten, offen, eine Möglichkeit, die Onodi zwar nicht erörtert, die aber wenigstens den physiologischen Widerspruch mit jener oben erwähnten ausnahmslosen Regel vermeidet. Es wäre denkbar, dass Recurrensfasern aus dem Vagus am Halse in den Sympathicus oder doch wenigstens in das Gangl. cervic. inf. übertreten, dass sie mit den von Onodi gereizten Sympathicuszweigen zum obersten Brustganglion ziehen und dann auf irgend eine Weise wieder in den Recurrens zurückgelangen. So ungewöhnlich dieser Verlauf wäre, unmöglich wäre er nicht bei den Plexus- und Anastomosen-Bildungen gerade in dieser Gegend. Dieser Möglichkeit wäre näher zu treten, wenn die Experimente sich als richtig erwiesen. Das aber musste zunächst nachgeprüft werden.

Es ist nun sehr auffallend, dass eine solche Nachprüfung, soweit mir bekannt, bisher noch nicht vorgenommen ist. Zwar hat Broeckaert[1]) im vergangenen Jahre eine Sonderschrift über den N. recurrens erscheinen lassen, in der er auch der Rolle des Sympathicus ein Kapitel widmet und darin auf die Versuche und Ergebnisse Onodi's eingeht. Im Anschluss daran beschreibt er eigene Versuche, die ebenfalls feststellen sollen, welche Bedeutung dem Sympathicus an der motorischen Innervation des Kehlkopfes zukommt. Bei Hunden wurde am Halse der Sympathicus nebst Vagus und Recurrens blossgelegt und gereizt, während die Glottis durch ein Trachealfenster beobachtet wurde. Reizung des Sympathicus ergab Medianstellung des Stimmbandes. Die Adduktion war sicher nicht so stark, als wenn man die Elektroden direkt auf den Recurrens oder den Vagus setzte, doch schien sie deutlich zu sein (mais son effet nous a

---

u. Physiol. 1884. — Ueber die Entwicklung der Spinalganglien und der Nervenwurzeln. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Histol. 1. S. 204.

1) J. Broeckaert, Étude sur le nerf récurrent laryngé. Bruxelles 1903. p. 145 ff.

1*


Digitized by Google

semblé réel). Diese Versuche müssen, wie Verf. hervorhebt, sehr vorsichtig angestellt werden; denn es genügt, den Nerven ein wenig zu zerren, um die Wirkung aufzuheben. Durchschneidung des Sympathicus hat keine Wirkung auf das Stimmband, während centrale Reizung dieses Nerven einen mehr oder weniger langen Stillstand in Adduktion bewirkt. Verf. ist geneigt, daraus zu schliessen, dass die Wirkung des Sympathicus auf die Stimmbandbewegung nicht eine direkte durch die Anastomosen sei, sondern eine reflektorische (par voie centripète).

Wie man sieht, hat diese Darstellung kaum etwas mit der Onodi's gemein. Hier wird etwas ganz anderes festgestellt, als was Onodi behauptet hatte. Zwar handelt es sich in beiden Fällen um die Prüfung des Sympathicus; aber bei Onodi sind es die Verbindungszweige zwischen Gangl. cerv. inf. und Gangl. thoracic. prim., bei Broeckaert ist es der Sympathicusstamm am Halse. Dass die in jenen Verbindungszweigen verlaufenden Fasern nicht dieselben zu sein brauchen, wie im Halssympathicus, wissen wir von den Nn. accelerantes her. Es kommen solche vom Gangl. cervic. inf.; aber bei Kaninchen, Hund und Katze finden sie sich für gewöhnlich oder der Mehrzahl der Fälle nach nicht im Halssympathicus. Auffallend ist übrigens in den Broeckaert'schen Angaben die vorsichtige, fast unsichere Ausdrucksweise über den Erfolg; ferner die Angabe, dass leichtes Zerren den Erfolg aufhebt, ohne dass geprüft worden wäre, ob auch die Pupillenerweiterung danach ausblieb. Misstrauen erweckt geradezu, dass wir garnicht erfahren, ob die Wirkung bei Reizung des einen Sympathicus nur einseitig war. Onodi sagt klipp und klar, dass nur auf der gereizten Seite die Stimmbandbewegung eintrat, und damit ist entschieden, dass es sich um eine direkte Reizung motorischer Fasern gehandelt haben würde. Broeckaert erwähnt aber gar nicht, dass er darauf geachtet hat, ob die Bewegung bei einseitiger Reizung doppelseitig war, womit bei Reizung des centralen Endes die reflektorische Natur des Vorganges entschieden war. Was aber versteht nun Broeckaert unter dem centralen Ende des Sympathicus? Wir finden darüber keine Andeutung bei ihm. Da wir jetzt wissen, dass die im Halssympathicus zum Kopf aufsteigenden Fasern entspringen vom Rückenmark und austreten durch die obersten Thoracalnerven, so ist das centrale Ende des durchschnittenen Halssympathicus das dem Thorax zu gelegene, das peripherische das dem Kopf zu gelegene. Umgekehrt ist für die im Vagus verlaufenden sympathischen (autonomen) Hemmungsfasern des Herzens, die aus der Medulla obl. entspringen, das centrale Ende das dem Kopfe, das peripherische das nach dem Thorax zu gelegene. Dass im Halssympathicus neben den aufsteigenden centrifugalen, motorischen Fasern sich absteigende, centripetale, sensible Fasern finden, ist wohl gelegentlich behauptet worden[1]). Wäre das richtig, so würde auf Reizung des centralen (dem Thorax zu gelegenen) Endes des

1) Ich führe als Beispiel an: Roerbroeck, Het Ganglion supremum colli nervi Sympathici. Dissert. Utrecht 1895.

Digitized by Google

durchschnittenen Halssympathicus eine Wirkung auf beide Stimmbänder eintreten können, wie sie auch sonst bei Reizung eines sensiblen Nerven zu erfolgen pflegt.

Es ist nun aber durch die neueren Untersuchungen sicher gestellt, dass im Halssympathicus centripetale, sensible Fasern, die eine Reflexwirkung vermitteln, nicht vorkommen[1]). Ich hatte mich ebenfalls durch besondere Versuche an Kaninchen, Katze und Hund überzeugt, dass Reizung des isolierten Sympathicus am Halse, wenn man den Depressor mitzureizen vermeidet, bei Stromstärken, die prompte Pupillenerweiterung ergaben, keine Wirkung auf den Blutdruck eintritt, die auf die Anwesenheit sensibler Fasern schliessen liesse[2]). Damit ist auch die Erklärung Broeckaert's hinfällig gemacht, dass, wenn überhaupt eine Stimmbandbewegung auf Sympathicus-Reizung eintritt, dieselbe reflektorischer Natur sein könnte.

Ich habe des weiteren aber auch besondere Versuche an Affen (zwei Paviane und zwei Macacen), an Hunden, Katzen und Kaninchen angestellt, in denen der sorgfältig frei präparierte Halssympathicus gereizt und die Wirkung auf den Kehlkopf bei durchschnittener Trachea von unten her beobachtet wurde. Niemals habe ich dabei eine Bewegung der Stimmbänder oder des Stimmbandes der entsprechenden Seite als Folge der Reizung wahrnehmen können. Wie sehr es hierbei auf die Stromstärke ankommt, wie leicht nämlich bei grösseren Stromstärken Stromschleifen täuschen können, dafür diene als Beispiel folgendes Versuchsprotokoll:

Katze, schwarz. Vagus und Sympathicus am Halse rechts frei präpariert und Sympathicus auf etwa 3 cm vom Vagus isoliert, Recurrens neben der Trachea frei gelegt. Larynx von unten eröffnet und beobachtet. Als Reizapparat wurde ein Induktorium benutzt mit Bowditch'scher Einrichtung, wobei die Stromstärke erst durch Entfernen der sekundären Rolle und dann durch Winkeldrehung derselben verringert werden konnte (je grösser der Winkel, je schwächer der Strom). Im primären Kreis befand sich ein Akkumulator von 2 Volt Klemmspannung. Die Nerven wurden, ohne durchschnitten zu werden, gereizt. Die Reizschwelle für den Recurrens, wobei also Stimmbandbewegung erfolgte, lag bei Rollenabstand 20 cm ∢ 70°; die Reizschwelle für die Pupillenerweiterung vom Sympathicus bei Rollenabstand 20 cm ∢ 20°. Nun wurde für den Sympathicus der

1) Langley in: The sympathetic and other related systems of nerves in Schäfer's Textbook of Physiology 1900, Vol. II, p. 687: The cervical sympathetic contains no afferent fibres proper to it, for stimulation of its central end does not cause pain, nor any reflex action.

2) Es könnte eine Blutdrucksteigerung am unversehrten Sympathicus eintreten, weil bisweilen der Vagus ihm sensible Fasern zumischt. Sie müsste ausbleiben bei Reizung des centralen Endes des durchschnittenen Sympathicus, bezw. nach Vagisektion oberhalb. Es können ferner Acceleransfasern im Halssympathicus vorkommen, deren Reizwirkung auf den Blutdruck auch vom centralen Ende des durchschnittenen Sympathicus zu erhalten ist, die sich aber leicht von der sensibler Fasern unterscheiden lässt (s. auch unten).


Digitized by Google

Reiz allmählich mehr und mehr verstärkt. Noch bei 6 cm Rollenabstand ∢ 0° fand nicht die geringste Bewegung an den Stimmbändern statt. Erst bei 4 cm Rollenabstand traten deutliche Bewegungen auf, dieselben blieben bestehen, als der Sympathicus hoch aus der Wunde herausgehoben wurde. Darauf wurde der Sympathicus zu beiden Seiten der Reizstelle mit starken Wattebäuschen, die mit physiologischer Kochsalzlösung durchtränkt waren, umgeben, um durch die Vergrösserung des Querschnittes die Dichte der den Vagus treffenden Stromschleifen unwirksam zu machen. Jetzt blieb bei erneuter Reizung jeder Erfolg auf den Kehlkopf aus. Die Wattebäusche wurden entfernt, und wieder trat auf Reizung Stimmbandbewegung auf. Unterbindung des Sympathicus zu beiden Seiten der Reizstelle änderte an dem Erfolg nichts. Daraus geht hervor, dass hier bei der Reizung des Sympathicus in dem Falle, wo bei grossen Stromstärken Stimmbandbewegung auftrat, Stromschleifen auf den Vagus wirksam waren.

Nach alledem kann kein Zweifel sein, dass bei *Affe, Hund, Katze, Kaninchen der Halssympathicus keine motorischen Fasern für den Kehlkopf enthält.*

Die Versuche, die nun die eigentliche Nachprüfung der Onodi'schen Beobachtungen darstellen, erstrecken sich auf sechs Hunde. Beiläufig möchte ich hier die Bemerkung machen, dass die anatomischen Verhältnisse, wie Onodi sie darstellt und abbildet, in der Weise doch nicht immer vorkommen. Nach ihm ist das Gangl. cervic. inf. mit dem Gangl. thorac. primum (s. stellatum) durch zwei Nervenzweige verbunden. Schon Ellenberger und Baum[1]) geben aber an, dass es zwei bis drei Aeste sein können und in der Anmerkung werden angeführt als Abweichungen, dass das Gangl. cervic. inf. und das Gangl. stellat. zu einem Ganglion verschmelzen können, uud ferner, dass zwischen beiden gesonderten Ganglien nur ein Verbindungszweig besteht. Bei den sechs von mir operierten Hunden fand ich jedes Mal zwei deutlich gesonderte Ganglien, aber zwei Mal nur einen Verbindungszweig, sodass das letztere vielleicht eine häufiger vorkommende Anordnung zu sein scheint. Die Versuche wurden sämtlich intra vitam an den durch Morphium und während der Präparation noch durch ein Alkohol-Aether-Chloroform-Gemisch betäubten Tieren angestellt. Ich lasse wieder ein Versuchsprotokoll folgen.

Grosser Wolfsspitz, 26 Pfund schwer, Tracheotomie zur Beobachtung des Larynx von unten her. Präparation des Vago-Sympathicus auf der rechten Seite. Blosslegen des Gangl. cervic. inf. unter doppelter Unterbindung und Durchschneidung der Venen, Isolieren der Ansa Vieusennii, des feinen Astes zum Plexus brachial.; die Aeste zum Laryng. inf. und zum Plexus cardiac. werden nicht vollständig frei präpariert, nur so weit, dass sie bequem durch untergeschobene Elektroden gereizt werden können. Reizung des isolierten Recurrens ergab bei Rollenabstand 12 cm ∢ 60° (1 Acc. Zelle im primären Kreise) deutliche Stimmbandbewegung; Reizung der Ansa Vieusennii ergab bei Rollenabstand 12 cm ∢ 40° deutliche Pupillenerweiterung rechts; aber keine Spur einer Stimmbandbewegung. Nun wurde der Reiz immer mehr verstärkt. Selbst bei Rollenabstand 0 ergab

1) Ellenberger und Baum, Anatomie des Hundes. Berlin 1891. S. 564.

Digitized by Google

Reizung sämtlicher frei gelegter Aeste des Gangl. cervic. inf. keine Spur einer Stimmbandbewegnng. Es wurde noch 1 Acc. Zelle in den primären Kreis aufgenommen. Bei Rollenabstand 0 ergaben sich jetzt bei Reizung der Aeste der Ansa Vieusennii, wenn man mit den Elektroden in die Nähe des Gangl. cervic. inf., also des Vagus, kam, zuckende Bewegungen der Stimmbänder; dieselben blieben bestehen, wenn zwischen Reizstelle und Ganglion eine Unterbindung angelegt wurde. Damit ist erwiesen, dass es sich, was bei dieser gewaltigen Stromstärke ja nicht Wunder nimmt, um Stromschleifen auf den Vagus und die darin enthaltenen Recurrensfasern gehandelt hat.

In allen diesen Versuchen ergab sich gleichmässig mit aller Evidenz, dass man von den von Onodi bezeichneten Stellen keine direkte motorische Wirkung auf den Kehlkopf erhält bei Stromstärken, die eben deutlich sonstige Wirkungen des Sympathicus (auf die Pupille) ergeben, dass man ferner die Stromstärke von da ab noch sehr weit verstärken kann mit dem gleichen negativen Erfolge. Ja, es ist bei der dichten und geflechtartigen Anordnung der Nerven hier vielmehr sehr auffallend, wie weit man mit der Vergrösserung der Stromstärke gehen kann, ohne dass man etwa auftretende Stromstärken einen Erfolg vortäuschen sieht. Erst bei sehr starken Reizen (R.-A. 0, 2 Acc. Zellen) traten Stimmbandbewegungen auf, die sich aber sicher als Stromschleifen erweisen lassen. Danach halte ich die Frage, ob sich der Sympathicus an der motorischen Innervation des Kehlkopfes beteiligt, im verneinenden Sinne für entschieden.

Nimmt nun auch der Sympathicus an der motorischen Innervation des Kehlkopfes nicht teil, so schliesst das nicht aus, dass nicht doch sympathische Fasern in den Kehlkopfnerven (Laryngei sup. und inf.) verlaufen. Dabei muss freilich bemerkt werden, dass solche Anastomosen am Halse zwischen den Kehlkopfnerven einerseits und dem Sympathicus andererseits, wie sie Onodi und Andere für den Menschen angeben, bei Hund, Katze, Kaninchen, soweit mir bekannt, bisher nicht beschrieben sind[1]). Ich habe in diesen und den früheren von mir in diesem Archiv beschriebenen Versuchen meine Aufmerksamkeit noch besonders darauf gelenkt, aber ich muss sagen, dass ich niemals solche Verbindungszweige bei den genannten Tieren und auch nicht beim Affen makroskopisch habe wahrnehmen können. Anders liegen die Verhältnisse nach dem Eintritt des Sympathicus in die Brusthöhle, da, wo er das Gangl. cerv. inf. (von anderen Gangl. cervic. medium genannt) bildet. Es ist bekannt, dass von diesem Ganglion Fäden zum Vagus und zum Recurrens gehen, ferner, dass von der Abgangsstelle des Recurrens am Vagus und auch vom Recurrens selbst Fasern „entspringen“, wie man sagt, die zum Plexus cardiacus gehen, d. h. Acceleratorenfasern für das Herz. Es ist also sicher, dass an den Recurrens

1) Cf. Krause, Anatomie des Kaninchens. Leipzig 1884. S. 348; Ellenberger und Baum l. c.; Boehm, Untersuchungen über den N. accelerator der Katze. Arch. f. experim. Path. u. Ther. IV. S. 255.

Digitized by Google

sympathische Fasern herantreten, und es wirft sich nun die Frage auf, in welche Verbindung sie zu ihm treten. Es sind hier zwei Fälle denkbar. Diese sympathischen Fasern können entweder sich dem Recurrens wirklich zumischen, in ihm aufwärts laufen und im Kehlkopf endigen. Oder sie können sich ihm nur vorübergehend anlegen, um ihn nach kürzerer oder längerer Strecke wieder zu verlassen. Was den ersteren Fall angeht, so ist höchst wahrscheinlich, dass vasomotorische und sekretorische Fasern, wie sie auch sonst kranialen oder spinalen Nerven sich anschliessen, die Bahn des Recurrens benutzen, um zum Kehlkopf bezw. zur Trachea zu gelangen. Hier wäre die Behauptung Broeckaert's anzuführen, dass dem Sympathicus eine trophische Funktion für den Kehlkopf zukomme. Der Beweis lässt allerdings zu wünschen übrig[1]). Broeckaert resezierte nämlich bei Kaninchen ein Stück des Sympathicus zwischen Gangl cervic. inf. und Gangl. thoracic. prim. Drei Wochen später wurde das Tier getötet, es fand sich keine trophische Störung in der Larynxmuskulatur. Wenn er aber diese Operation kombinierte mit der Resektion des Recurrens, oder dazu noch des Laryng. sup., dann war schon 3 Wochen später eine deutliche Verminderung im Volumen des Posticus zu konstatieren, während bei blosser Recurrensdurchschneidung selbst nach vielen Wochen der Posticus keine Veränderungen sehen lässt!! Daher scheint ihm der Sympathicus eine wichtige Rolle in der pathologischen Physiologie des Kehlkopfes zu spielen!

Was den zweiten Fall anlangt, dass sympathische Fasern den Recurrens nur auf eine gewisse Strecke begleiten, um dann wieder umzubiegen und ihn zu verlassen, so habe ich versucht festzustellen, ob der Recurrens am Halse oberhalb der Brustapertur Pupillen-erweiternde Fasern, und ob er Acceleratorenfasern enthält. Bei Hunden, Katzen, Kaninchen ergab Reizung

1) Die geringe Gründlichkeit, die in dieser Sonderschrift über den Recurrens mehrfach zu Tage tritt, und die durch das im Text und der früheren Arbeit von mir Beigebrachte schon beleuchtet ist, dokumentiert sich bei dieser Gelegenheit besonders auffallend durch das Folgende: Broeckaert gibt an, dass bei Versuchen über die Sympathicusresektion am Halse bei Kaninchen einmal nach dieser Operation fast augenblicklich der Tod eingetreten sei und schliesst daran folgende Bemerkungen: „Nous tenons à signaler cet accident, parce qu'il tend à prouver que la résection du sympathique n'est pas toujours une opération bénigne et peu grave par elle-même, a l'on en croit les statistiques. Sans vouloir nous arrêter au mécanisme de cette mort, nous nous demandons s'il ne s'agit par là d'un phénomène d'inhibition, d'une action vaso-motrice sur le noeud vital . . . . !! Jeder, der in diesen Dingen einige Erfahrungen hat, wird mir zugeben, dass die Resektion des Sympathicus am Halse beim Kaninchen eine so kinderleichte, so wenig eingreifende und daher so gut verlaufende Operation ist, dass man nicht begreift, wie Jemand auf den Gedanken verfallen kann, einen plötzlichen Todesfall dabei, noch dazu einen einzigen, mit der Nervendurchschneidung in Verbindung zu bringen. Auf die Erklärung Broeckaert's will ich gar nicht erst eingehen.

Digitized by Google

des Recurrens möglichst weit unten am Halse (aber immer noch, wie bemerkt, oberhalb der Brustapertur) selbst mit starken Strömen (1 Acc.-Zelle, R.-A. bis 4 cm verringert) keine Wirkung auf die Pupille. Da bei Katzen und Kaninchen, wie nunmehr feststeht, der Recurrens auch sensible Fasern enthält, so hätte eigentlich eine Pupillenerweiterung schon durch Reizung dieser Fasern reflektorisch eintreten müssen. Das war aber einmal durch die Narkose, die hingegen die Sympathicuswirkung nicht aufhebt, ausgeschlossen, in anderen Versuchen war auch noch zu diesem Zweck der Vagus am Halse durchschnitten. Was die Acceleratorenfasern angeht, so bewirkt ihre Reizung eine Vermehrung der Herzfrequenz; eine Erhöhung des Blutdruckes ist damit an sich nicht notwendig verbunden und tritt in der Tat auch nicht immer ein; wo sie sich aber zeigt, ist sie verhältnismässig gering. Bemerkenswert bei der Acceleransreizung ist die lange Latenzdauer (5—10 Sek.)[1]). Beim Hund hatten schon die früheren Versuche gelehrt, dass Reizung des Recurrens unten am Halse überhaupt keine Wirkung auf den Blutdruck hat; auch keine auf die Pulsfrequenz, wie die schon mitgeteilten Kurven ergeben, und wie ich bei einer zu diesem Zweck nochmals angestellten Durchsicht des Kurvenmaterials fand. Beim Hunde kommen also für gewöhnlich im Recurrens am Halse Acceleratorfasern nicht vor. Bei der Katze und beim Kaninchen hatten die damaligen Experimente Blutdrucksteigerung ergeben, aus der wir auf die gemischte Natur dieser Nerven geschlossen hatten. Dass es sich hierbei nicht etwa um Reizung von Acceleratorfasern, sondern in der Tat um Reizung sensibler Nerven gehandelt hat, geht hervor einmal aus der kurzen Latenz und zweitens aus der starken Erhöhung des Blutdruckes. Dieser starke und schnelle Anstieg ist ja charakteristisch für die Wirkung, die man bei der Reizung sensibler Fasern auf den Blutdruck an curarisierten Tieren erhält. In unserem Falle hätte nun aber diese Wirkung einen später und schwächer auftretenden Acceleranseffekt verdecken können. Um das zu vermeiden, wurde einmal der Vagus am Halse durchschnitten, dann musste die anfängliche Blutdrucksteigerung ausbleiben und nur noch die Acceleranswirkung eintreten, wenn eine solche vorhanden war. Zum anderen wurde das Gangl. stellatum mit der Ansa Vieusennii und dem vom Recurrens abgehenden Herzast reseziert, dann musste die anfängliche sensible Blutdrucksteigerung bestehen bleiben. Die Versuche wurden in dieser Weise an zwei Katzen und zwei Kaninchen auf der rechten Brustseite ausgeführt. Sie hatten ein durchaus negatives Ergebnis; es liess sich kein Anhalt dafür finden, dass bei diesen Tieren der rechte Recurrens oberhalb der Brustapertur herzbeschleunigende Fasern enthält. Natürlich genügen diese wenigen Versuche nicht, um das nähere Verhalten der Acceleratorenfasern zum Re-

---

1) Cf. hierzu: von Cyon, L'innervation du coeur, in Richet's Dictionnaire de physiologie IV, p. 88 ff.; ferner Leonard Hill, The mechanism of the circulation of the blood. Schäfer's Textbook of Physiology, Vol. II, p. 53 and 55. Ebenda: Gaskell, Contraction of cardiac muscle, p. 216. Ferner Boehm l. c.

Digitized by Google

currens definitiv zu klären. Dazu sind andere und ausgedehntere Versuche nötig.

Auch für den Menschen sind diese Resultate nicht ohne weiteres verbindlich, denn hier scheinen ja die Anastomosen zwischen Sympathicus und Recurrens reichlicher zu sein, da sie auch am Halse vorkommen sollen. Vielleicht könnte die klinische Beobachtung sich darauf richten, ob bei peripherischer Recurrensparalyse (infolge Kompression oder dergl.) Pupillenveränderung derselben Seite vorkommt. Eine Wirkung von etwa mitverletzten Acceleransfasern wird schwerlich in die Erscheinung treten, da ja die vom Recurrens „entspringenden" Acceleransfasern nur eine Minderzahl darstellen gegenüber den direkt durch das Ganglion stellatum laufenden. Ausserdem ist bekannt, dass Aorten-Aneurysmen, die auch zu einer Recurrenslähmung führen, ohne besondere Pulsveränderungen (Beschleunigung) zu verlaufen pflegen.

Digitized by Google

II.

Neue Versuche zur Physiologie des Gesanges.

Von

Theodor S. Flatau und **Hermann Gutzmann** (Berlin).

(Hierzu Tafeln I, II u. III.)

A. Apparate und Versuchsanordnung.

Zu unseren Untersuchungen benutzten wir im wesentlichen den von Zwaardemaker angegebenen Apparat zur Selbstregistrierung der Sprachbewegungen[1]), dem wir noch eine Brondgeest'sche Kapsel beifügten, um auch die Kehlkopfbewegungen aufnehmen zu können. Wir haben demnach stets folgende vier Bewegungen gleichzeitig aufzeichnen lassen:

1. die Lippenstülpung;
2. die Unterkieferbewegung;
3. die Anspannung des Mundbodens;
4. die Auf- und Abbewegung des Kehlkopfes.

Zur Registrierung der Lippenbewegung verwendet Zwaardemaker Luftkissen, die sowohl an der Ober- wie an der Unterlippe befestigt werden können. Beim Vorstülpen resp. Zurückgehen der Lippen werden die Luftkissen eingedrückt resp. wieder entlastet und der dadurch entstehende Wechsel der Luftfüllung wird pneumatisch auf eine Schreibkapsel übertragen, die die Bewegungen auf dem rotierenden Cylinder verzeichnet, die Vorstülpung durch Hebung, das Zurückgehen durch Senkung der Kurve. Von den beiden von Zwaardemaker angegebenen Luftkissen verwandten wir nur das für die Oberlippe und liessen demnach die Stülpung der Unterlippe ausser acht. Dies durften wir wohl tun, da die Stülpungen beider Lippen bei unseren Versuchen im wesentlichen gleichsinnig waren. Ausserdem ist jeder überflüssige Apparat zu vermeiden, da der Sänger möglichst unbelästigt und unbelastet den Versuchen zu unterwerfen ist. Sollten sich gewisse Aufgaben herausstellen, bei denen es notwendig erschiene, beide Stülpungen aufzuzeichnen, so müsste natür-

---

1) Monatsschrift für Sprachheilkunde. 1900. S. 268 ff.

Digitized by Google

lich auch das zweite Luftkissen Verwendung finden. Auf die Befestigung des Luftkissens werden wir gleich noch näher eingehen.

Die Kieferbewegung wird an dem Apparate in sehr sinnreicher Weise übertragen. Da man weder an der verschiebbaren Haut über dem Kinngrübchen noch an den Zähnen eine Registrierung befestigen kann, so ist hier ein Metallbügel verwendet worden, welcher um den Unterkiefer gelegt wird. Um möglichst geringe Behinderung der Bewegungen zu ermöglichen, ist der Bügel mit Aequilibrierung aufgehängt. Dazu ist ein aus einem Metallstreifen gebogenes Stirnband benutzt, das hinten einen verstellbaren Verschluss trägt. An das Band sind drei Stifte gelötet: einer in der Mitte der Stirn nach vorn, zwei symmetrisch seitlich in der Gegend der Schläfe. An diese drei Stifte ist der Unterkieferbügel mit drei kräftigen Metallstiften aufgehängt. Dem Schlottern des Bügels ist vorgebeugt durch ein paar Kautschuckstücke, in welche die hinteren Unterkieferecken hineinpassen, und durch eine verstellbare Kugel, die fest an das Grübchen im Kinn angedrückt werden kann. Die Kugel hindert aber die Bewegungen der darunter befindlichen Haut in keiner Weise, da sie eine rollende Bewegung ausführen kann. An Stelle der einen vorderen Metallfeder sind zwei kleinere Federn angebracht, die zwischen sich ein cylindrisches Luftkissen aufnehmen. Letzteres besteht aus zwei festen runden Endplatten, zwischen denen sich eine sehr weiche Spiralfeder befindet, deren Windungen der Rundung der Endplatte entsprechen. Das Ganze ist durch einen darübergezogenen cylindrischen, sehr dünnwandigen Kautschukschlauch, der an den Nuten der runden Endplatten festgebunden wird, luftdicht nach aussen abgeschlossen. Ein Röhrchen, das in eine Endplatte mündet, überträgt die Luftschwankungen, die durch die Unterkieferbewegungen hervorgebracht werden, auf eine Schreibkapsel. Es ist klar, dass jede Oeffnung des Kieferschlusses, also jedes Herabgehen des Unterkiefers auch durch ein Sinken der Kurven sich bemerkbar machen wird und umgekehrt.

Gehen wir nunmehr auf die Befestigung des Lippenstülpungsluftkissens zurück, so ist das Oberlippenkissen an einem Feldbausch'schen Nasenöffner befestigt, der die Nasenflügel federnd auseinanderhält und sich selbst zugleich festhält. Das Luftkissen, das in einem kleinen mit dem Feldbausch'schen Nasenöffner gelenkig verbundenen Schildchen liegt, kann auf diese Weise sanft an die Oberlippe oder den Schnurrbart angedrückt werden. Die Lippenbewegungen werden in keiner Weise gehindert, aber vortrefflich auf die Schreibkapsel übertragen. Es muss nur dafür Sorge getragen werden, das Gewicht des schweren Kautschuckschlauches zu eliminieren. Dazu sind bei diesem Apparat zwei biegsame Bleidrähte verwendet, die links und rechts zum Stirnbande führen, wo sie befestigt sind.

Statt der Zungenbewegungen, deren direkte Aufzeichnung ja einen intraoral befestigten und damit doch stets die normalen Gesangs- und Sprechbewegungen störenden Apparat erfordert hätte, lässt Zwaardemaker die Mundbodenbewegung aufschreiben, die allerdings auch zum Teil

Digitized by Google

zur Kieferöffnung verwertet wird. Der **mittlere Teil** des Mundbodens gibt aber wesentlich die Zungenbewegungen wieder. **Zwaardemaker** sagt darüber:

„Es befindet sich dort der löffelförmige Musc. mylohyoideus, welcher sich zwischen beiden Hälften des Unterkiefers ausdehnt, dessen Zusammenziehung die Zunge emporhebt; ferner der die Zunge ausstreckende Musc. genioglossus; endlich zwischen den beiden genannten der dünne, gradlinige, nach hinten gehende Musc. geniohyoïdeus. Die vorderen Aeste des Musc. digastricus stören nur bei einigen Individuen, bei welchen dieselben in der Medianlinie zusammenstossen, was gewöhnlich nur ganz vorn der Fall ist. Wir wählten infolgedessen einen Punkt der Mittellinie, der ungefähr 1 oder $1^1/_2$ cm hinter dem Kieferrand am Kinn liegt. Dort brachten wir ein Luftkissen mit Pelotte an. Indem wir dieses Kissen in einfacher Weise fest mit dem Kieferbügel verbanden, übten wir gleichzeitig einen sanften Druck auf den Mundboden aus, und wenn man nun das genannte Kissen mittels Luftübertragung mit der Kapsel des Schreibstiftes verbindet, geben die Hebungen und Senkungen der Schreiblinie die wechselnden Spannungen der Mundbodenmuskulatur an. Im Augenblick, da die Spannung zunimmt, hebt sich die Linie; wenn eine Erschlaffung folgt, senkt sie sich wieder. Eine sehr bedeutende Anspannung wird man spüren im Moment, wo die Zunge, welche man als einen fleischigen Auswuchs des Mundbodens betrachten kann, sich kräftig zusammenzieht und den Boden hinunterdrückt. Das geschieht z. B., sobald der Sprechende den Vokal u bildet. Etwas weniger wird der Druck sich zeigen, wenn ein o gesprochen wird. Auch noch in einem anderen Momente wird unser Luftkissen einem kräftigen Druck ausgesetzt sein: wenn nämlich zur Bildung eines i die Zunge sich zusammenzieht, gleichzeitig aber von dem löffelförmigen Muskel gehoben wird. Dann wird sogar die Schreibspitze eine plötzliche und bedeutende Erhebung zeigen, weil die zwei gesonderten Muskelgruppen, der löffelförmige Muskel und der, welcher bogenförmig durch die Zunge zieht, in gleichem Sinne wirken. Auch zur Bildung eines e werden diese Bewegungen, obgleich mit weniger Energie, ausgeführt, und wird also eine ähnliche Wirkung, jedoch in geringerem Masse, in der geschriebenen Linie sichtbar sein".

Setzt man in dieser Weise die Kapsel richtig an, so werden die Ausschläge durch die Kieferöffnung wenig oder garnicht beeinflusst, wovon man sich an einer grossen Anzahl von Kurven überzeugen konnte. Es sind demnach unsere Mundbodenvorwölbungskurven als Ausdruck der Energie der Zungenbewegungen anzusehen: **die Hebung der Kurven entspricht dem Grade der Vorwölbung.**

Der vom Utrechter physiologischen Institut unter liebenswürdiger Vermittelung von Herrn **Zwaardemaker** übersandte, sehr leicht und elegant in Aluminium gearbeitete Apparat hat keine Aufzeichnungskapsel für die Kehlkopfbewegungen. Der Apparat von **Rousselot**[1]) ist insofern nur mit Vorsicht anzuwenden, als er sich auf den Thorax aufstützt, sodass die besonders beim Singen sehr starken Thoraxbewegungen wesentliche Fehler ergeben können. **Zwaardemaker**[2]) liess deshalb die Thoraxstützen des

1) Principes de phonétique expérimentale. Paris 1897. p. 98.

2) a. a. O. S. 266.

Digitized by Google

Rousselot'schen Kehlkopfzeichners fort und befestigt die Aufnahmekapsel an einem schweren, auf dem Boden ruhenden Stativ. Auf dem Pomum Adami liess er, um die Störungen der Hautverschiebung auszuschliessen, eine Ebonitrolle ruhen, die mit dem Kehlkopf, jedoch nicht mit der Haut, auf und ab ging und mittels Hebelwirkung ihre Bewegungen verkleinert auf die Aufnahmekapsel übertrug. Eine derartige Anordnung war für uns nicht zu verwenden, weil es die freie Beweglichkeit der zu untersuchenden Person zu sehr eingeschränkt haben würde. Gerade bei den Untersuchungen des Gesanges muss eine solche Beschränkung aber unter allen Umständen vermieden werden. Besonders der Kunstsänger hat diese freie Bewegung nötig, wenn die Versuche den normalen Gesang geben und die Kurven den normalen Verhältnissen annähernd entsprechen sollen. Eine gewisse Bewegungsbeschränkung ist schon ohnedies durch den ganzen Apparat hervorgerufen, sowie dadurch, dass wir im Sitzen singen lassen mussten. Um diesen Bedenken zu entsprechen, wählten wir daher ein ganz anderes Verfahren, das unseres Wissens für die Kehlkopfbewegungen noch niemals benutzt wurde und das uns vortreffliche Resultate ergeben hat. Wir benutzten die Brondgeest'sche Kapsel in etwas verkleinerter Form. Bekanntlich ist das Messingschälchen der Brondgeest'schen Kapsel von einer doppelten Kautschukmembran überzogen. Bläst man zwischen die beiden Membranen Luft, so ist die Kapsel statt wie sonst mit einer einfachen Membran nun mit einer luftgefüllten bikonvexen Kautschuklinse abgeschlossen. Drückt man nun die runde Vorwölbung der Kapsel so gegen das Pomum Adami, dass dies unterhalb des Centrums der Vorwölbung anliegt, so wird mit jeder Hebung des Kehlkopfes der ausgeübte Druck steigen, mit jedem Herabgehen des Kehlkopfes wird er sinken. In gleichem Sinne werden auch die Kurven ausfallen. Die Befestigung geschieht in möglichst einfacher Weise so, dass man die Kapsel mit einem unelastischen Bande um den Hals bindet[1]). —

Man hat natürlich bei der Nähe der für die Mundbodenvorwölbung bestimmten Kapsel sorgfältig darauf zu achten, dass die eine Kapsel die andere nicht stört. Dass letzteres bei unseren Versuchen nicht der Fall war, geht wohl am besten daraus hervor, dass die Kurven der Mundbodenbewegung und der Kehlkopfbewegung durchaus nicht immer gleichgerichtet erschienen, im Gegenteil zeigen sich sehr häufig gerade entgegengesetzte Bewegungen. Auch haben wir häufig während der Versuche den Sitz des Apparates, den Stand der Kapseln und den Ausschlag der Schreibhebel gesondert geprüft, ehe wir weitere Kurven aufnahmen. Für die übrigen Teile des Apparates gibt Zwaardemaker einige Regeln, die hier wiederholt sein mögen, da ihre Nichtbeachtung den Wert der gewonnenen Kurven stark herabzusetzen vermag:

---

1) Der richtige Sitz und die richtige Wirkung der Brondgeest'schen Kapsel wurde stets durch die Beobachtung der Schluckbewegung, bei der ja der Kehlkopf stets zunächst eine exzessive Steigung ausführt, festgestellt.

Digitized by Google

1. Man gebe dem Kissen, welches die Kieferbewegungen zu registrieren hat, eine derartige Empfindlichkeit, dass beim natürlichen Sprechen eine mittelgradige Bewegung des Schreibhebels einer mässigen Kieferöffnung entspricht.

2. Der Kieferbügel soll an den Ecken des Unterkiefers so fest anschliessen, dass dem Schleudern desselben vorgebeugt ist. Das Kügelchen am Kinn soll jedoch nicht allzusehr drücken, und noch weniger soll die vordere Feder mehr spannen, als zur Aequilibrierung erforderlich ist. Das bessere Umschliessen unten soll nur mittels der seitlichen Federn erreicht werden.



3. Beim Anlegen des Lippenregistrators vermeide man jeden starken Druck auf die Oberlippe. Man bringe ihn erst an Ort und Stelle und schiebe erst später den Bleidraht bei, welcher das Verbindungsrohr zur Luftübertragung zu stützen hat.

4. Dem Bodenkissen und seinen Hilfsapparaten zur Luftübertragung gebe man nur eine mässige Empfindlichkeit, damit der leichte Druck, welchen es auch beim einfachen Herunterziehen des Kiefers empfindet, nicht störend einwirke. Es darf nicht zu weit nach hinten angelegt werden, weil dann auch die Larynxhebung einen gewissen Einfluss gelten lässt, und nicht zu weit nach vorn mit Rücksicht auf die symmetrischen, seitlich gelagerten Biventermuskeln.

5. Das Stirnband habe seitlich eine derartige Krümmung, dass es nur gegen die Stirn und gegen den Hinterkopf drückt und die Gegend der Schläfenmuskeln frei lässt. —

Digitized by Google

Diese Regeln müssen sorgfältig beachtet werden; aber auch noch einiges andere bedarf bei derartigen Untersuchungen ständiger Aufmerksamkeit. Der Gesamtapparat, so leicht und elegant er auch gebaut sein mag, wirkt schon durch sein ganzes Aeussere zunächst auf den zu untersuchenden Sänger sehr unangenehm (s. Figur). Man tut daher gut, vor der Aufnahme der Kurven den Experimentanden sich an seinen komplizierten Kopfschmuck gewöhnen zu lassen, damit er seine Klänge in möglichster Ruhe produzieren kann. Durchaus nötig ist es, dass der Experimentand nicht in der Richtung des zeichnenden Apparates blickt, damit er die Kurven nicht willkürlich beeinflussen kann. Wie wir schon bemerkten, liessen wir im Sitzen singen. Das ist aus Rücksicht auf die zu den Registrierapparaten führenden Kautschuckschläuche notwendig, die möglichst ruhig liegen müssen. Der Experimentand sass demnach neben dem Tisch, auf welchem das Kymographion nebst den Schreibkapseln standen. Sein Blick war vom Tische abgewendet.

Die beiden Experimentatoren beobachteten den Experimentanden, den Registierapparat und die Schreibkapseln, sowie die entstehenden Kurven. An letzteren wurden die notwendigen Merkzeichen im Entstehen der Kurve angebracht und ausserdem ein Protokoll geführt. Es ist klar, dass diese grosse Arbeit mindestens zwei Experimentatoren erfordert. Würde ein einziger derartige Versuche anstellen wollen, so könnte er mit ziemlicher Bestimmtheit auf Fehlerquellen rechnen. In der Tat haben wir mehrfach den Verlauf einer Untersuchung unterbrechen müssen, um Korrekturen am Sitz des Apparates vorzunehmen, die trotz aller Vorsicht notwendig geworden waren.

Nach der Loslösung jedes einzelnen Kurvenblattes wurden dann noch vor der Fixierung die notwendigen ergänzenden Bemerkungen und Zeichen angebracht und das Protokoll mit den gewonnenen Kurven verglichen. Auch die synchronen Punkte wurden wenigstens zum Teil gleich aufgezeichnet, damit man die spätere genauere Ausmessung von ihnen aus vornehmen konnte.

Eine Zeitkurve wurde nicht gezeichnet, da die zeitlichen Verhältnisse bei unseren Untersuchungen nur wenig in Betracht kamen. Da das Uhrwerk stets neu aufgezogen wurde und eine ziemlich gleichmässige Umdrehung hat, so lassen sich die zeitlichen Verhältnisse, wenn man es wünscht, leicht mit der nötigen Genauigkeit berechnen.

Erwähnen wir noch schliesslich, dass die Versuche stets in den späteren Nachmittagstunden, zwischen 6 und 8 Uhr vorgenommen wurden, so sind wohl sämtliche in Betracht kommenden Umstände erwähnt.

Die Kurven selbst geben als Luftdruckkurven naturgemäss keine absoluten Masse an, die Ausschläge können nur dann in Relation zu einander gebracht werden, wenn sie bei einer und derselben Anlegung des Apparates entstanden waren. Wo wir also in den Tabellen von höher und tiefer, grösser und kleiner etc. sprechen, sind immer nur relative Masse gemeint. Für unsere nächstliegenden Zwecke genügten die relativen

Digitized by Google

Masse aber auch vollständig und es scheint uns, als ob die gewonnenen Kurven recht deutliche Vorstellungen von den verschiedenartigen Bewegungen und ihren Beziehungen untereinander erweckten. Die hier wiedergegebenen Kurven sind auf photographischem Wege durch direkten Abdruck von den Originalkurven entstanden und verkleinert wiedergegeben.

In der Diskussion, die auf die erste Mitteilung unserer Versuche in Cassel folgte, wurde von Grützner und Zwaardemaker darauf hingewiesen, dass die Brondgeest'sche Kapsel auch die Vorwärtsbewegung des Kehlkopfes wiedergeben müsse. Professor Zwaardemaker hat nun inzwischen uns seinen Kehlkopfschreiber in liebenswürdigster Weise übersenden lassen und wir haben demnach unsere Versuche mittels dieses Instrumentes, das gleichzeitig die Vertikal- und die Sagittalbewegungen des Larynx verzeichnet, nachgeprüft. Dabei stellte sich heraus, dass die Vorwärtsbewegungen im Grossen ganzen gering sind und gewöhnlich in dem Sinne verlaufen, dass unsere früher gewonnenen Kurven nur sehr wenig korrigiert zu werden brauchen. Jedenfalls sind aber diese Kurven in ihrem Verhältnis zu den Unterkiefer-, Mundboden- und Lippenstülpungskurven durchaus nicht verändert, da es ja bei den Luftdruckkurven überhaupt nicht auf die absolute Höhe des Schreibhebelausschlages ankommen kann.

B. Würdigung der Ergebnisse.

Bei der Verwertung unserer Versuchsergebnisse sind wir so vorgegangen, dass zunächst aus den authentischen Protokollen der graphischen Aufnahmen Auszüge gewonnen wurden, bei denen für die Töne und Tonfolgen die Bewegungen in einfacherer Form übersichtlich nebeneinander gestellt sind. Ein kleiner Teil der Originalkurven soll hier zur Vorweisung gelangen.

So ist aus der ersten sehr umfangreichen Sammlung von Tabellen ein einfacher zu übersehender Extrakt gebildet worden, woraus einzelne Kopien hier zur Demonstration gelangen mögen. Des Weiteren ist dann aus diesem Auszug eine neue noch kürzere Uebersicht der Ergebnisse angefertigt worden, indem jetzt die Resultate nach den Versuchspersonen geordnet worden sind. Die Gründe, weshalb zwischen diesen Versuchspersonen andauernd gewechselt wurde, sind dargelegt worden.

Der erste Teil der Versuche beschäftigt sich mit der Vokalisation und zwar

1. in einer einzigen von der Sprechstimme nicht entfernten Tonlage,
2. bei verschiedenen Versuchspersonen,
3. in verschiedenen Einsatzarten,
4. in verschiedenen Reihenfolgen,
5. zu verschiedenen Zeiten.

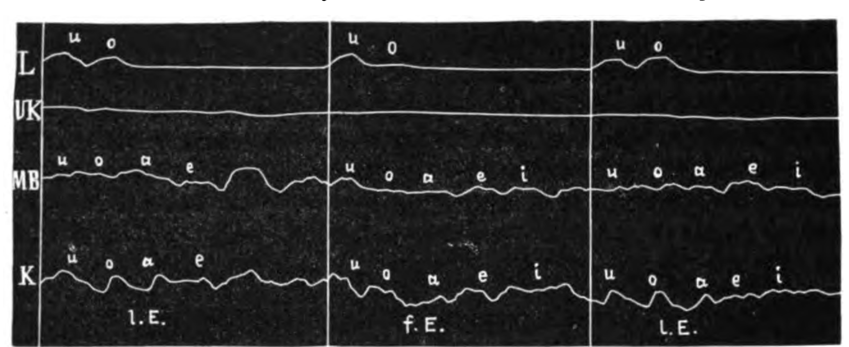
Diese Bedingungen sind deshalb eingehalten worden, um uns vor einer

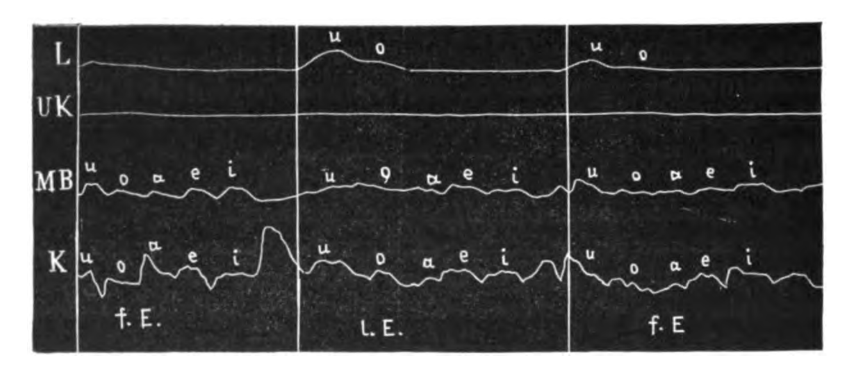
Digitized by Google

etwa während der Versuchsperioden eintretenden Einübung zu schützen. Ferner ist zu bemerken, dass, wenn auch bei den einzelnen Personen zu verschiedenen Zeiten operiert wurde, doch eine verhältnismässig sehr grosse Zahl von Wiederholungen der Versuche bewirkt worden ist. Wir glauben deshalb die Ergebnisse von den Fehlerquellen rein gehalten zu haben, die sonst solche Untersuchungen leicht überschwemmen.

Auch bei der Untersuchung der Tonfolgen, die den zweiten Teil der Versuche bilden, ist von uns Gewicht darauf gelegt worden, den Einfluss verschiedener Vokalstellungen zu studieren. Wir haben dabei ausser

Bl. 4. Versuchsperson F. Vokale. II. Reihenfolge.





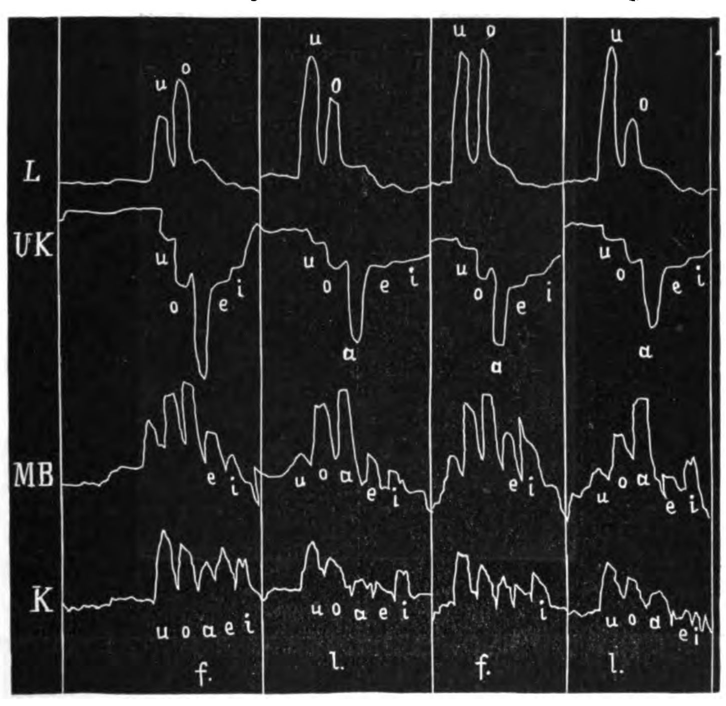
den gewöhnlichen noch die Skalen bei den Umlauten „ö“ und „ü“ in den Bereich der Untersuchung gezogen.

Es wird unseren Fachgenossen nicht unbekannt sein, dass von ziemlich dürftigen respiratorischen Vorschriften abgesehen, die methodische Stimmbildung zumal in Hinsicht der phonatorischen und artikulatorischen Vorgänge noch ziemlich wenig bebaut und nichts weniger als physiologisch sicher fundiert ist.

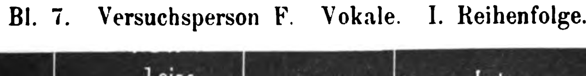
Einige in neuerer Zeit wachgewordene, an sich wohl anerkennenswerte Bestrebungen ruhen noch auf völlig empirischer Basis —, von anderen Seiten wird irgend eine Norm oder Bewegungsschablone gar als geheimes Prinzip stimmbildnerischer Methoden ängstlich behütet und wer die in Be-

Digitized by Google

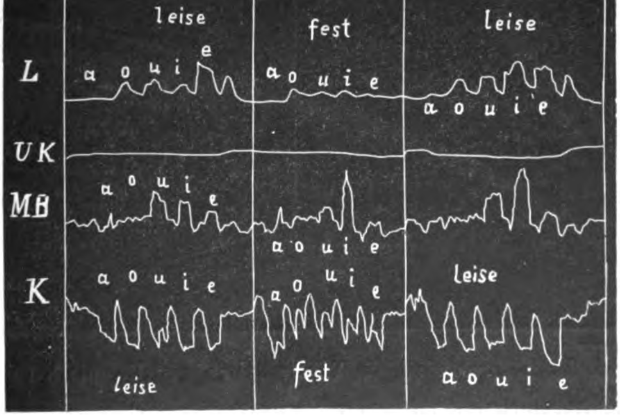
Bl. 5. Versuchsperson G. Vokale. II. Reihenfolge.



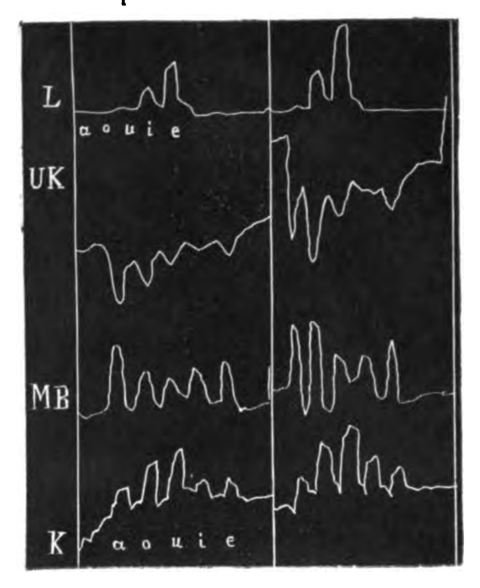
tracht kommende nicht ärztliche und nicht phonetische Fachliteratur durchsieht, wird sich des Eindruckes nicht erwehren können, dass hier noch alles voll ist von verwirrenden Widersprüchen. Es kann das nicht Wunder nehmen, wenn wir bedenken, welche Fülle physiologischer Möglichkeiten vorhanden ist, um gleiche oder doch nahezu gleiche akustische



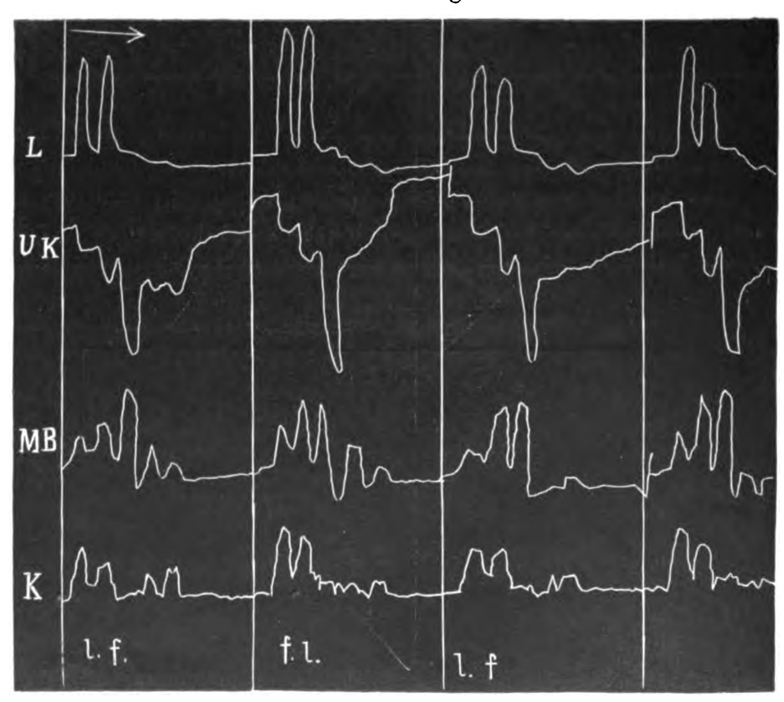
Bl. 7. Versuchsperson F. Vokale. I. Reihenfolge.



Bl. 9. Versuchsperson G. Vokale. I. Reihenfolge[1]).



II. Reihenfolge.



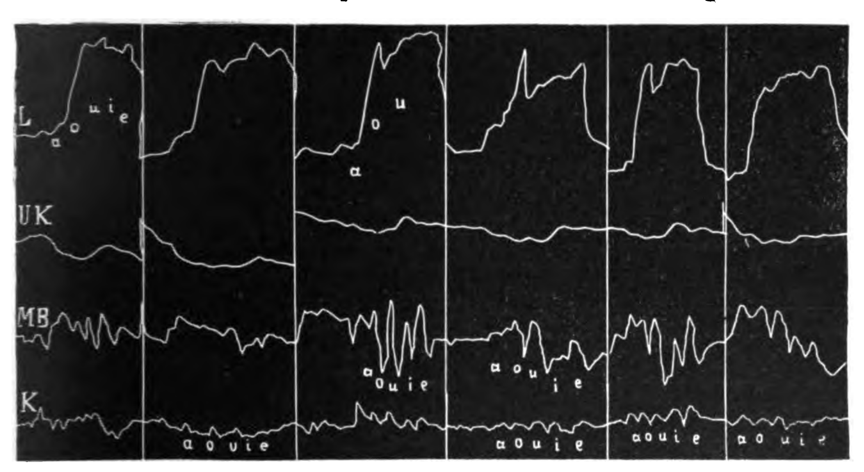
1) Bei der L-Kurve sind die Vokale falsch gestellt, die K-Kurve gibt die richtigen Stellen.

Digitized by Google

Wirkungen hervorzubringen und welchen Täuschungen man schon bei der gewöhnlichen Beobachtung eines einzelnen Bewegungskomplexes ausgesetzt ist. Ich habe das selbst beobachten können, weil sich mir seit vielen Jahren die Gelegenheit ergeben hat, Aufzeichnungen über die Organbewegungen und ihre Abweichungen bei Sängern und Sängerinnen zu sammeln, wobei sich ergab, dass die gewöhnlichen Mittel der Beobachtung, gestützt durch unsere optischen und palpatorischen Untersuchungen, keineswegs ausreichten, um sich vor ganz eklatanten Täuschungen zu schützen.

Die reichen Möglichkeiten der Kompensation müssen offenbar, bevor ein Versuch, sie zu verstehen und den verschiedenen Zwecken der Stimmbildung gemäss zu benutzen, auf sicheren Erfolg rechnen kann, zuerst und zwar in ihrem Nebeneinander ins Auge gefasst und in einer möglichst

Bl. 10. Versuchsperson B. Vokale. I. Reihenfolge.

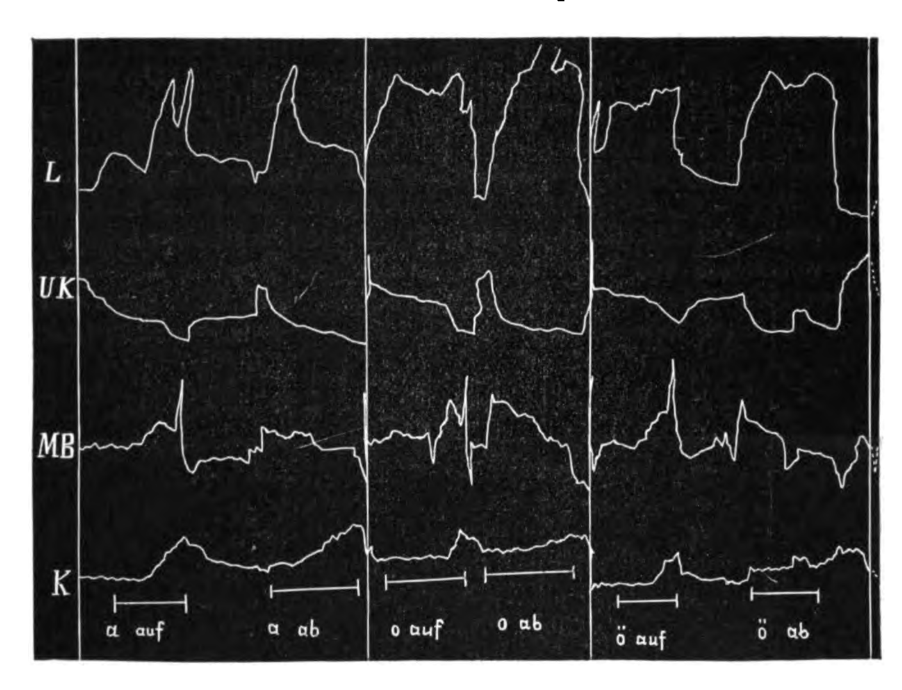


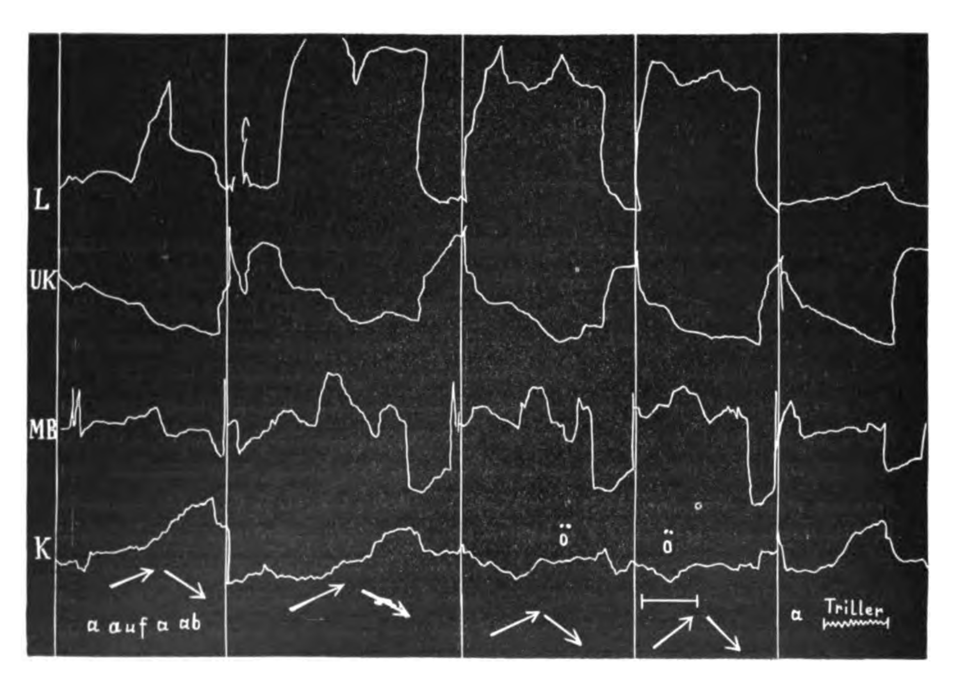
objektiven Form niedergeschlagen werden. Das scheint uns die mühsame, aber unerlässliche Vorarbeit zu sein.

Dazu sei zunächst auf die Diagramme (Tafel I—III) hingewiesen. Sie sind in der Weise gemacht, dass von verschiedenen Versuchspersonen zunächst die Aufnahmen der Vokalisation wiedergegeben sind, und zwar in der Form, dass immer in der ersten Kolonne die Kehlkopfsbewegungen gezeigt sind, wie dies bei den Vokalen der ersten Reihenfolge (I. R-F.) a o u i e angegeben ist; regelmässig ist auch eine andere Reihe, wie man bei den Kurven sieht, zum Vergleich herangezogen, u o a e i (II. R-F.). Es ist auch immer dabei mit L E oder F E bezeichnet, ob es ein fester oder allmählicher Einsatz war, mit dem gearbeitet wurde. Immer in der ersten Kolonne der Tafeln ist also die Bewegung des Kehlkopfes angezeigt, wobei die Nulllinie die Indifferenzlage bedeutet und die Höhe der Würfel das relative Mass, den aus vielen Versuchen gezogenen Durchschnitt in der einen oder der anderen Richtung angibt. In der zweiten Kolonne sind jedesmal die

Digitized by Google

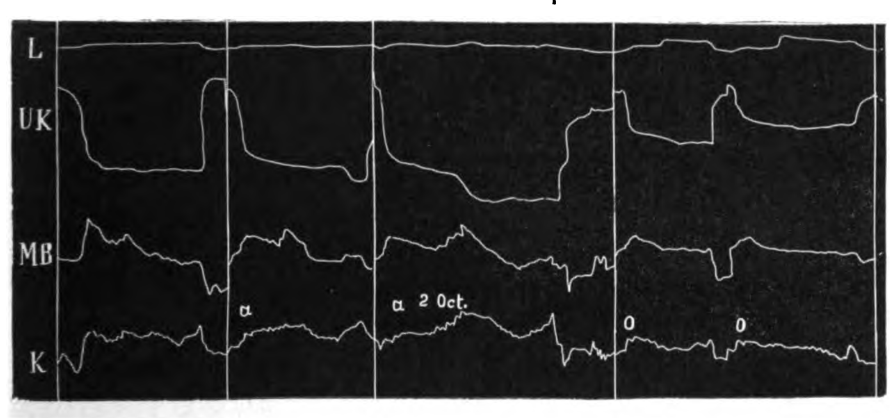
Bl. 11. Skalen. Versuchsperson B.

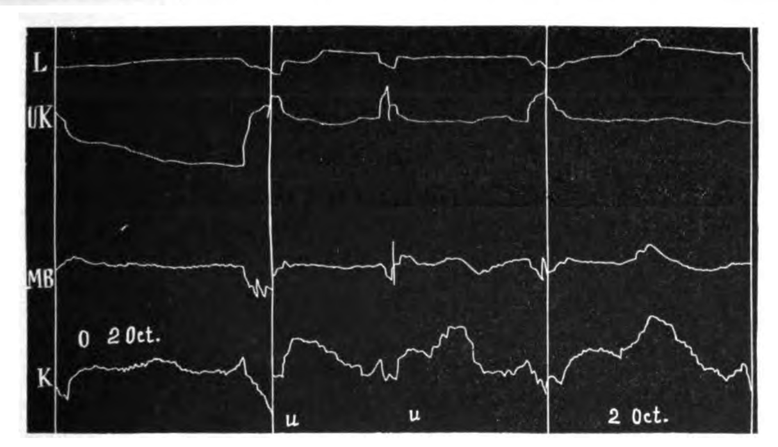




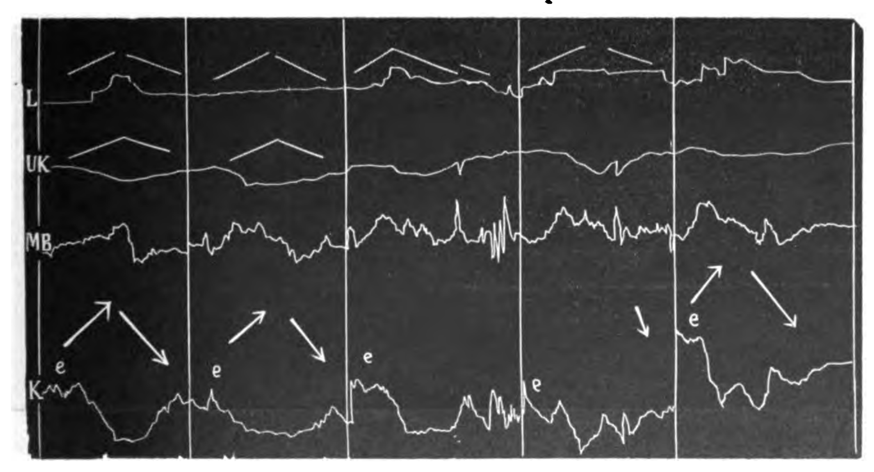
Digitized by Google

Bl. 12. Skalen. Versuchsperson G.



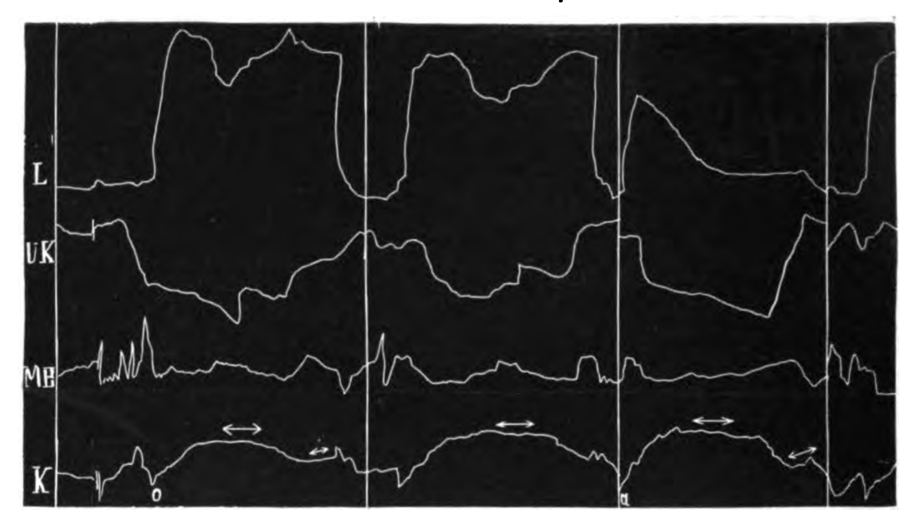


Bl. 15. Skalen. Versuchsperson F.

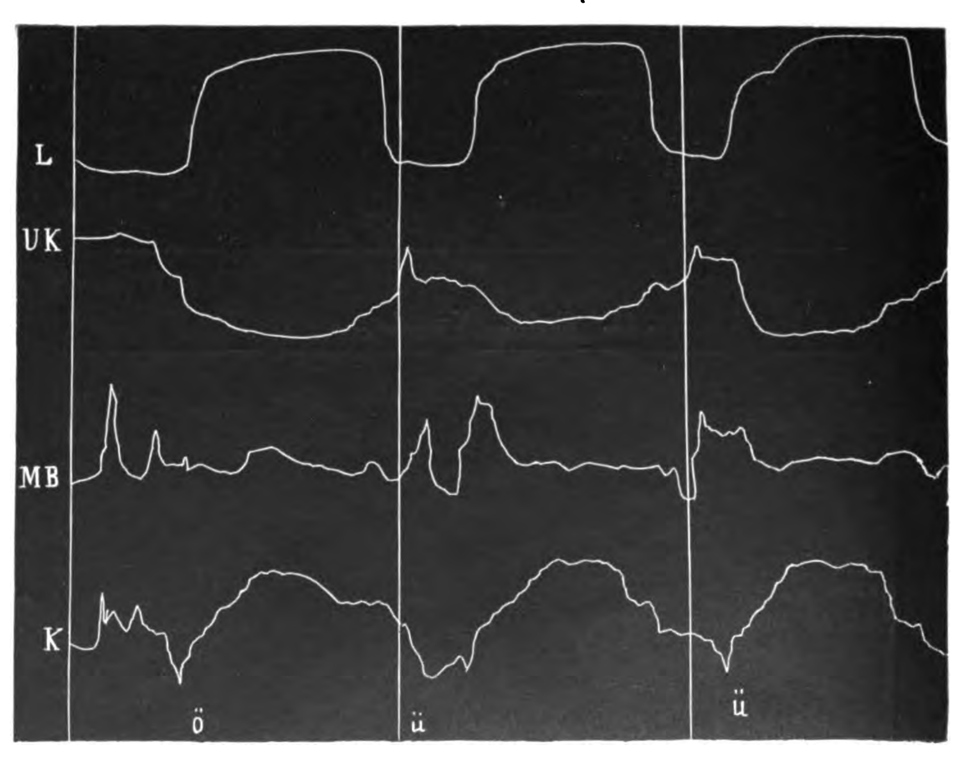


Digitized by Google

Bl. 17. Skalen. Versuchsperson E.



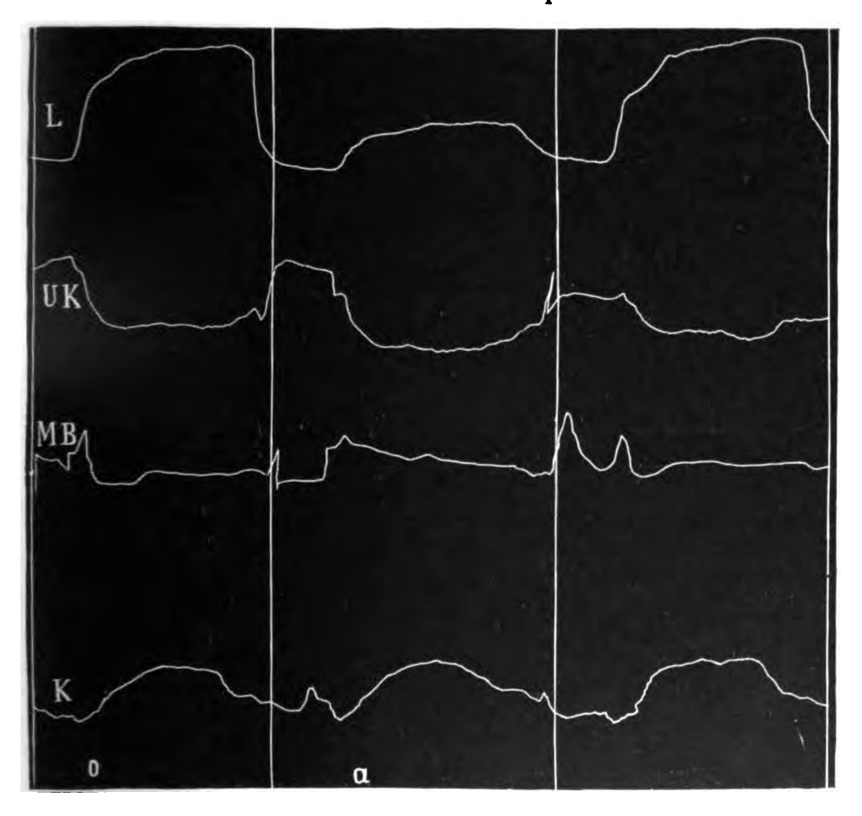
Bl. 18. Skalen. Versuchsperson E.



Digitized by Google

Mundbodenbewegungen aufgezeichnet, in der dritten die Kieferöffnungen, in der vierten die Lippenbewegungen, und zwar beziehen sich diese viermal aufgezeichneten Klötzchen immer auf dieselben Vokale, die in diesem Tableau angegeben sind. Auf den Diagrammen in Tafel II und III sieht man die Aufzeichnungen von Tonfolgen ebenfalls von verschiedenen Versuchspersonen und bei verschiedenen Vokalen. So ist also zunächst angegeben, dass eine Skala über zwei Oktaven gesungen wurde. Dabei sieht

Bl. 18. Skalen. Versuchsperson E.



man die entsprechenden Kehlkopf-, Mundboden-, Kiefer- und Lippenbewegungen wieder in den einzelnen Kolonnen.

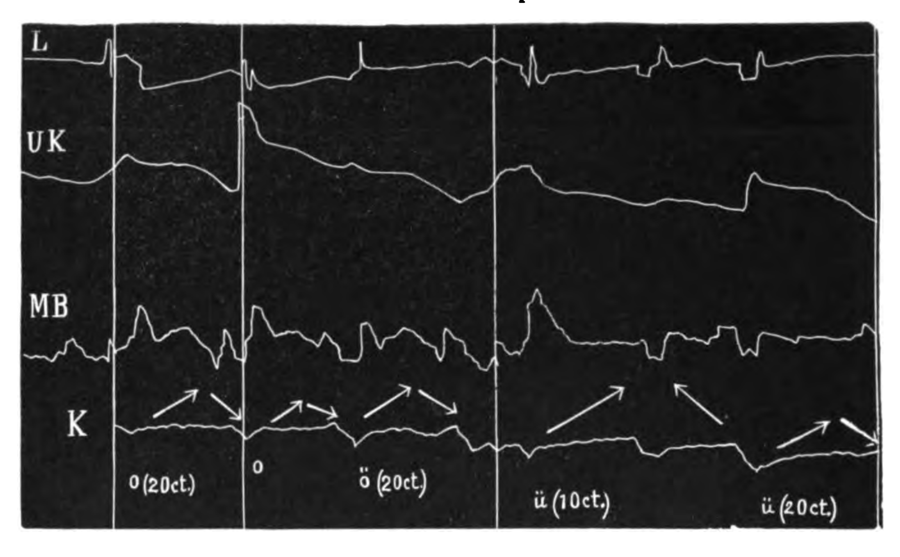
Auf dem beschriebenen Wege gelangen wir zu verschiedenen bestimmt zu unterscheidenden Typen oder Bewegungskomplexen. Sie lassen sich aus den Vorversuchen über die Vokalisationsformen ebenso aussondern, wie bei den eine bis zwei Oktaven umfassenden Tonfolgen.

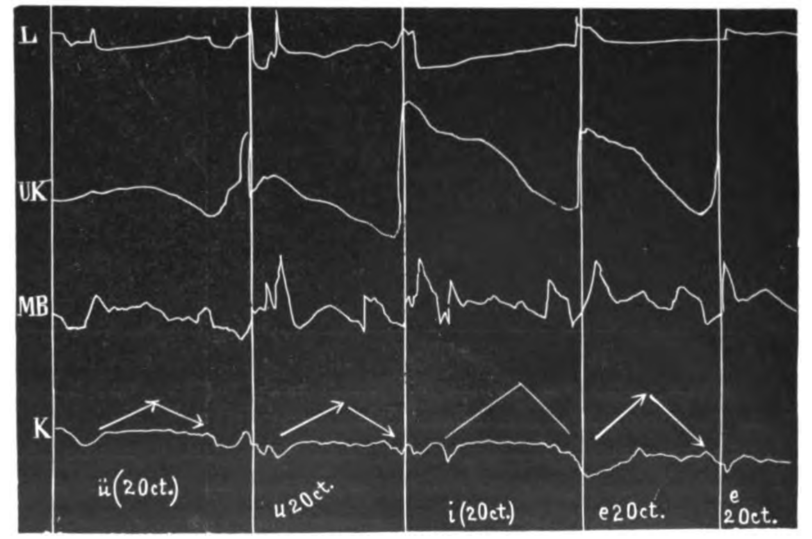
Der einfachste Typus (Versuchsperson G., Tafel I) zeigt im Kehlkopf wie in den Kiefer- und Lippenbewegungen stark ausgesprochene Vokaldifferenzen. Dabei schwache, z. T. minimale Mundbodenbewegungen. Wenn sie einmal stärker auftreten, so ge-

Digitized by Google

schieht das mehr ausnahmsweise und es lässt sich nicht verkennen, dass diesem Plus dann auch eine ebenso zufällig vorhandene geringere Kehlkopfsteigung entspricht. Ferner finden wir im Ganzen geringe Lippenstülpung, die, von o und u abgesehen, so gut wie gleich Null ist. In

Bl. 19. Skalen. Versuchsperson Frau F.





den Tongängen starke und zwar regelmässig gleichsinnige Kehlkopfbewegungen. Der Kehlkopf geht stets über die Indifferenz-Lage (I.-L.) (Tafel II, unten).

Den Gegensatz dazu bildet ein zweiter, den Versuchspersonen B.,

Digitized by Google

F. und Frau F. zugehöriger Typus (Tafel I—III). Seine Charakteristika sind geringe, den Skalen nicht gleichsinnige Kehlkopfbewegungen, und zwar sowohl geringe Steigungen als Senkungen, im Ganzen ein sehr deutliches Hinstreben zur I.-L. Verschwinden der Vokaldifferenzen, dabei starke unabhängige Mundbodenbewegungen, wobei Vokaldifferenzen noch nachweisbar sind. Die Unterkieferbewegungen schwach, wiederum ohne Vokaldifferenzen. Erst im Skalenverlauf in der Höhe des zweiten Oktavenendes oder zum Schluss der Exspirationsphase überhaupt kommen stärkere kontinuierliche Senkungen vor. Dabei stets deutliche, oft sehr starke, manchmal ungeheure Lippenaktion, aber ohne Vokaldifferenzen. (Vgl. Tafel III und auf II, B und F.)

Zwischen diesen beiden steht nun in E. (Tafel II, E.) eine Uebergangsform, die von beiden Typen Einzelheiten aufweist und andere wieder vermissen lässt. Es zeigen sich bei E. zwar noch ziemlich starke Kehlkopfbewegungen, aber die Vokaldifferenzen sind sehr vermindert und die Bewegung ist dem Skalenverlauf gegenüber ungleichsinnig. Gleichzeitig sind die Mundbodenwölbungen zwar schwach und etwa dem ersten Typus sich annähernd, aber die Lippenstülpung ist sehr vermehrt und die Unterkieferbewegungen, an sich beträchtlich, zeigen keine Vokaldifferenzen mehr.

Die Charakteristik der beiden gegensätzlichen Typen liegt offenbar darin, dass bei dem zweiten Typus eine von den gewöhnlichen phonischen Vorgängen erheblich abweichende Verteilung der Einstellungskomponenten gefunden wird.

Zweierlei charakterisiert den hier in Tätigkeit tretenden neuen Mechanismus der Einstellung. Zunächst ist deutlich, dass eine grössere Arbeitsleistung auf die peripheren Teile verlegt wird, und zwar auf die Tätigkeit der Zunge und der Lippen, während die Beteiligung der Kehlkopfbewegungen in hervorragender Weise zurücktritt und einem Streben zur Indifferenzlage Platz macht. Mit besonderer Schärfe, wir möchten sagen in gesetzmässiger Weise, sind die dem ersten Typus eigenen Kehlkopfbewegungen durch eine kompensative Tätigkeit der Zungen- und der Lippenmuskulatur eingenommen und zwar derart, dass jene die der Lippenaktion an Bedeutung übertrifft. Denn sie gibt da noch unabhängige und differente Ausschläge, wo diese ruht oder wenigstens keine Vokaldifferenzen zeigt.

Das zweite ist, dass innerhalb dieser kompensativen Tätigkeit wesentlich an zwei Stellen die Vokaldifferenzen der sogenannten natürlichen Stellungen zu Gunsten einer einheitlich bewahrten Stellung aufgegeben sind. Der Unterkiefer lässt dann in ähnlicher Weise ein Streben zu einer der Indifferenzlage sich nähernden Einheitsstellung erkennen, wie der Larynx, und die Lippen haben dementsprechend die Tendenz, ihre Sonderleistung für die Leitung des Tonstromes ebenfalls festzuhalten und in einer stereotypen, offenbar auch für die Tragfähigkeit günstigen Form zu regeln.

Digitized by Google

Während also der nene Mechanismus periphere Teile zu Gunsten des Kehlkopfes belastet, strebt er gleichzeitig und z. T. mit denselben Mitteln, eine relativ gleiche, einheitlich gewahrte Form des äusseren Ansatzrohres innezuhalten, während die zu verschiedener Vokalisation noch notwendigen Veränderungen mehr und mehr der unabhängiger gewordenen Mundboden- und Zungenaktion zufallen.

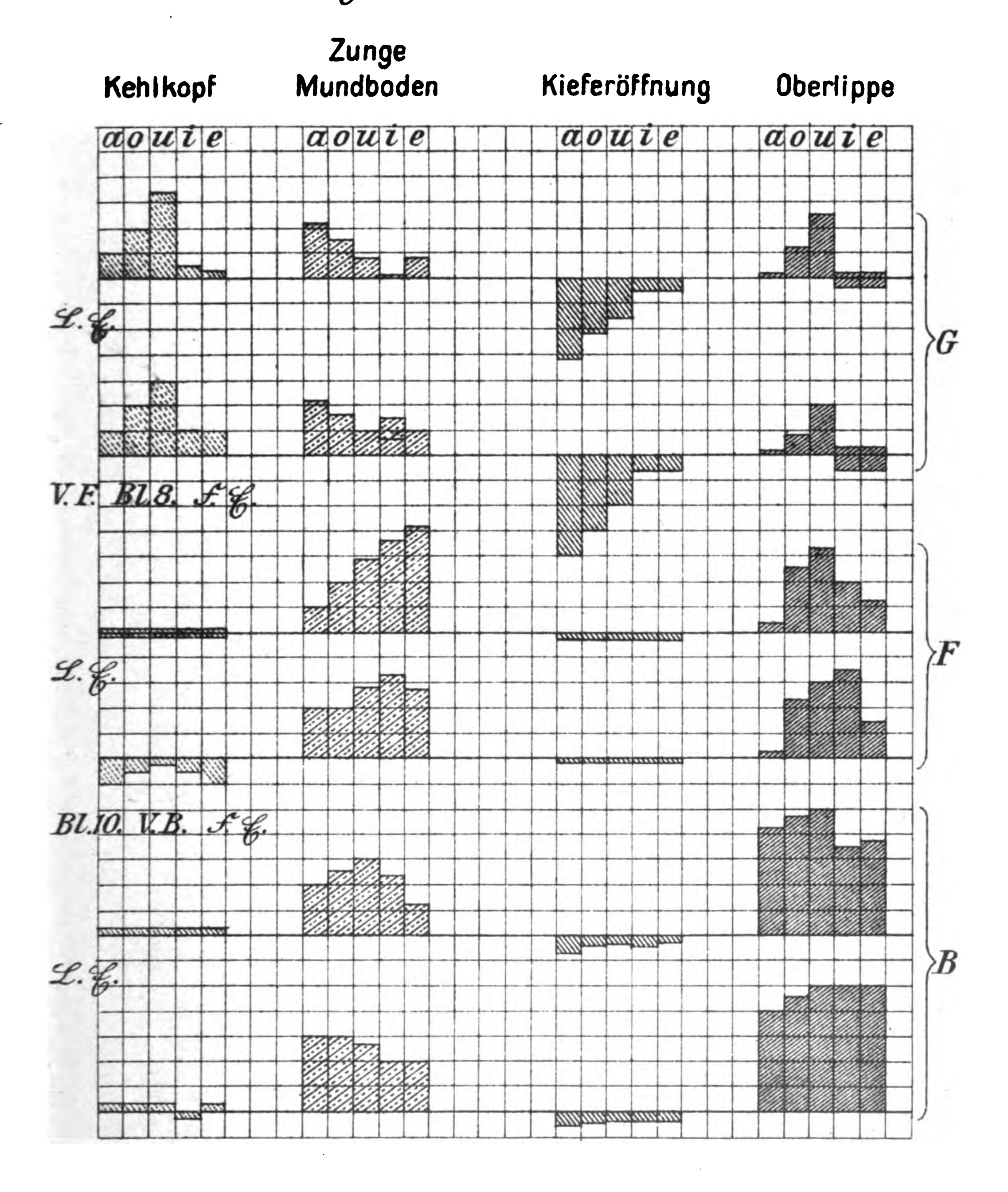
Von der akustisch ästhetischen und stimmhygienischen Verwertung dieses Tatbestandes, die ja für Jeden nahe genug liegt, soll hier zunächst abgesehen werden.

Dagegen verdient noch bemerkt zu werden, dass auch bei dem ersten Typus, der als reiner Vertreter des Naturgesanges anzusprechen ist, gelegentlich Andeutungen und Uebergangsformen zu dem zweiten sich auffinden lassen. Sie sind bei einzelnen Vokalstellungen bezeichnet, aber sie bilden doch Ausnahmen und sind sicher unbewusst zu stande gekommen. Hierher ist zu rechnen die gelegentlich stark verringerte Kehlkopfsteigung bei a mit entsprechend gesteigerter Mundbodenwölbung und hie und da die ausnahmsweise stärkere Lippenstülpung bei a, einige Male sogar bei i und e. Diese Dinge sind besonders zur Beobachtung gekommen bei der zweiten Reihenfolge und wir nehmen an, dass da der Ausgang von der o-Stellung begünstigend gewirkt habe, um — der Versuchsperson unbewusst — diese Uebergänge hervorzurufen.

Lehrreich ist die Betrachtung der Uebergangsform bei E., denn sie tritt **durchweg** als solche in die Erscheinung. Dazu wird die Erklärung interessieren, dass dieser Sänger noch in der Ausbildung begriffen ist — es ist also sogar möglich, das Stadium der Stimmbildung, eine Phase, einen Stillstand oder eine Rückbildung durch solche Aufnahmen darzustellen. Und es ist eine nicht uninteressante Frage, ob und inwiefern diese Form der optischen Fixation sich der Gehörskontrolle überlegen erweisen würde, während im übrigen genau wie in der Frühdiagnose der Singstimmstörungen die Sachlage gerade entgegengesetzt ist.

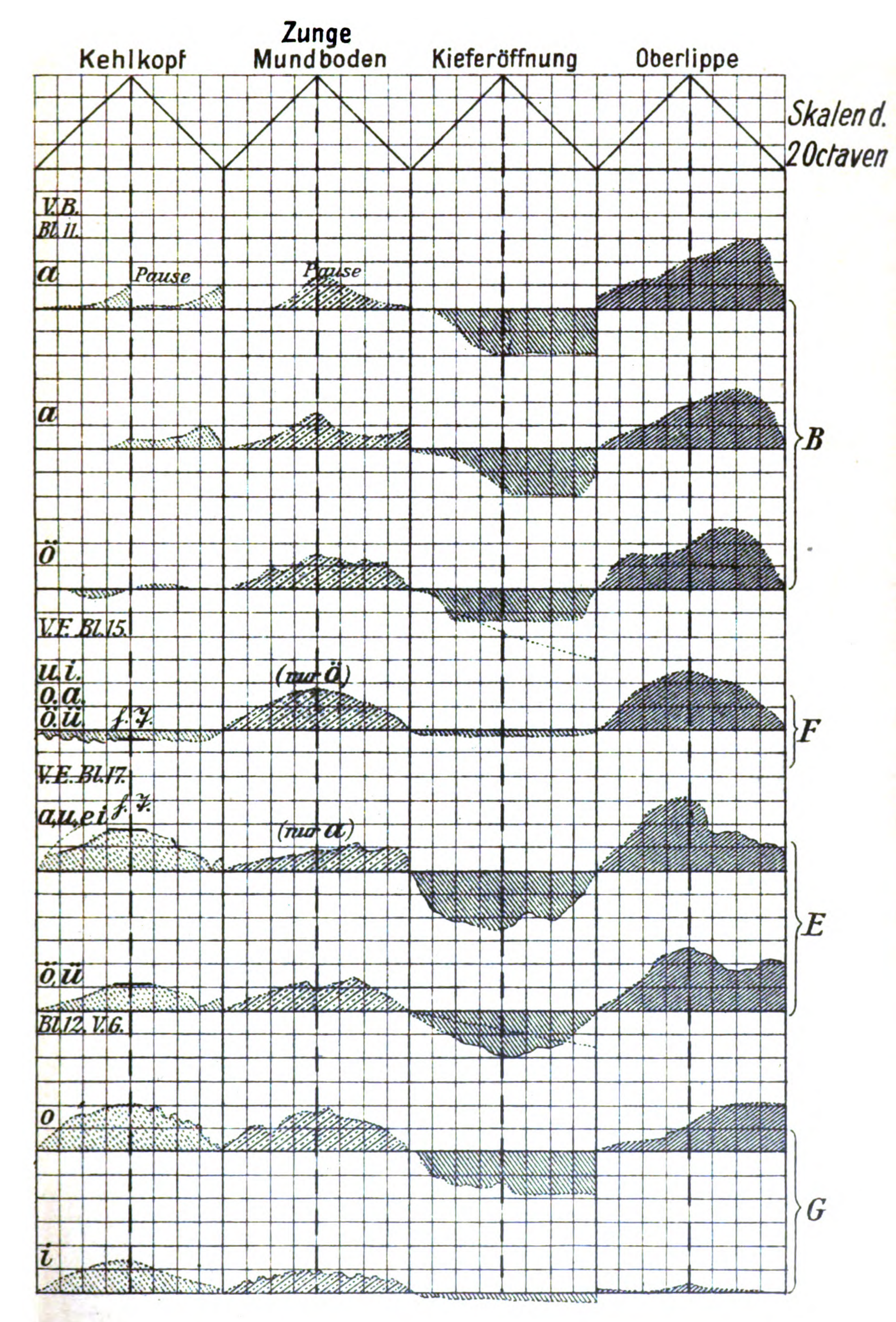
Im Gegensatz zu den Lautstellungen des Naturgesanges, die den gewöhnlichen Sprachstellungen gleich stehen — damit sei versucht, das Ergebnis unserer Untersuchungen in allgemein geltender Form zusammenzufassen — fordert der Kunstgesang kompensative Vokalstellungen. Auch sie sind in einzelnen natürlichen Stimm- und Sprachbewegungen bereits vorgezeichnet, aber sie bilden sich aus ihnen generell zu anderen Formen der Kräfteverteilung, weil es erst dem Einzelnen möglich ist, zu der individuellen Höchstleistung zu gelangen und sie festzuhalten für seine künstlerischen Zwecke. Sie bewusst zu bilden, den Einzelnen von der Grundlage der ihm eigenen natürlichen Sprachbewegungen zu dem Ziele der neuen Stimm- und Bewegungskomplexe zu führen, das ist eine Aufgabe, die offenbar am besten gelöst werden kann, wenn von den vorhandenen gegebenen natürlichen Formen diejenigen zum Ausgang der Uebungen ge-

Digitized by Google



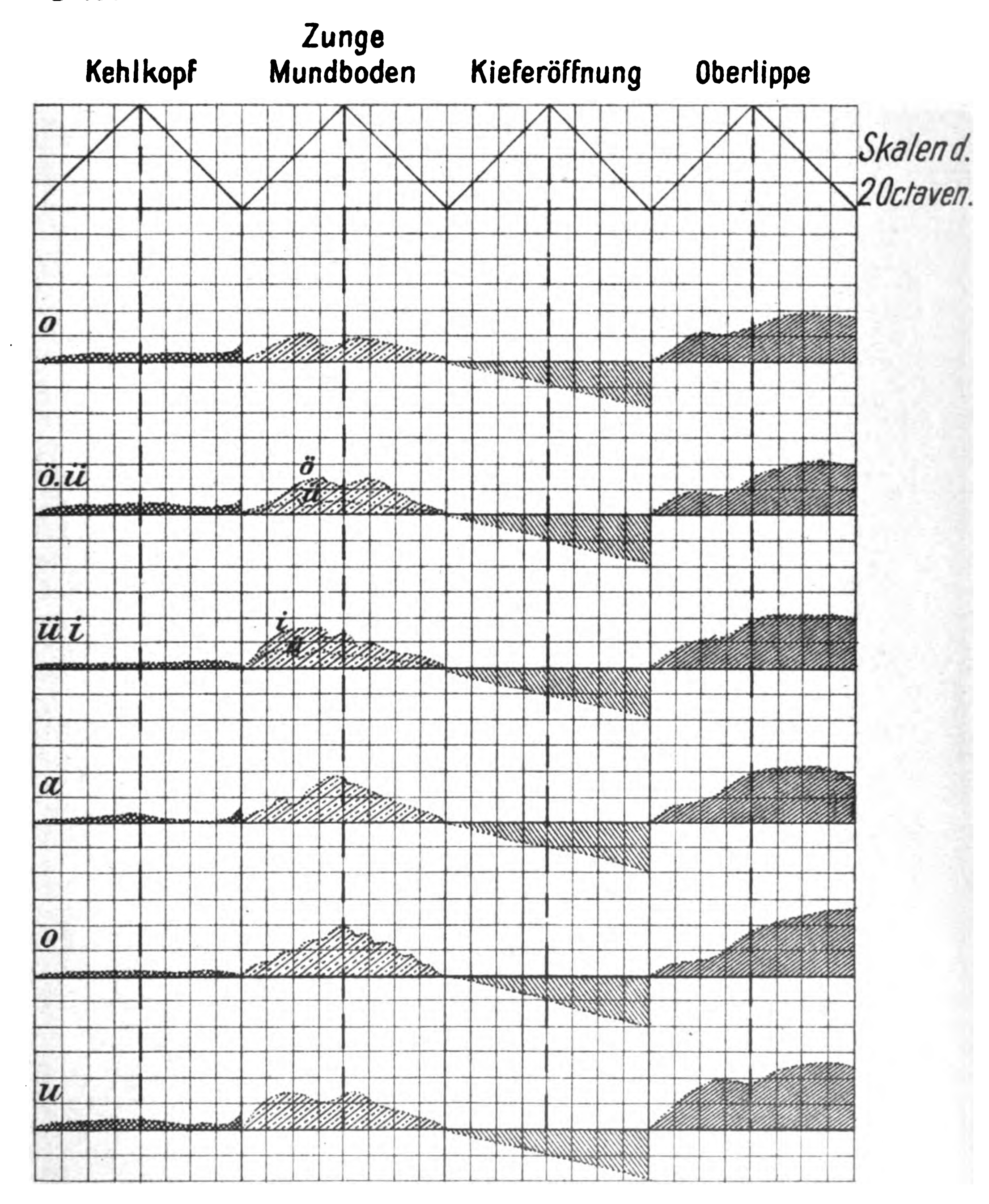
Digitized by Google

Digitized by Google



Digitized by Google

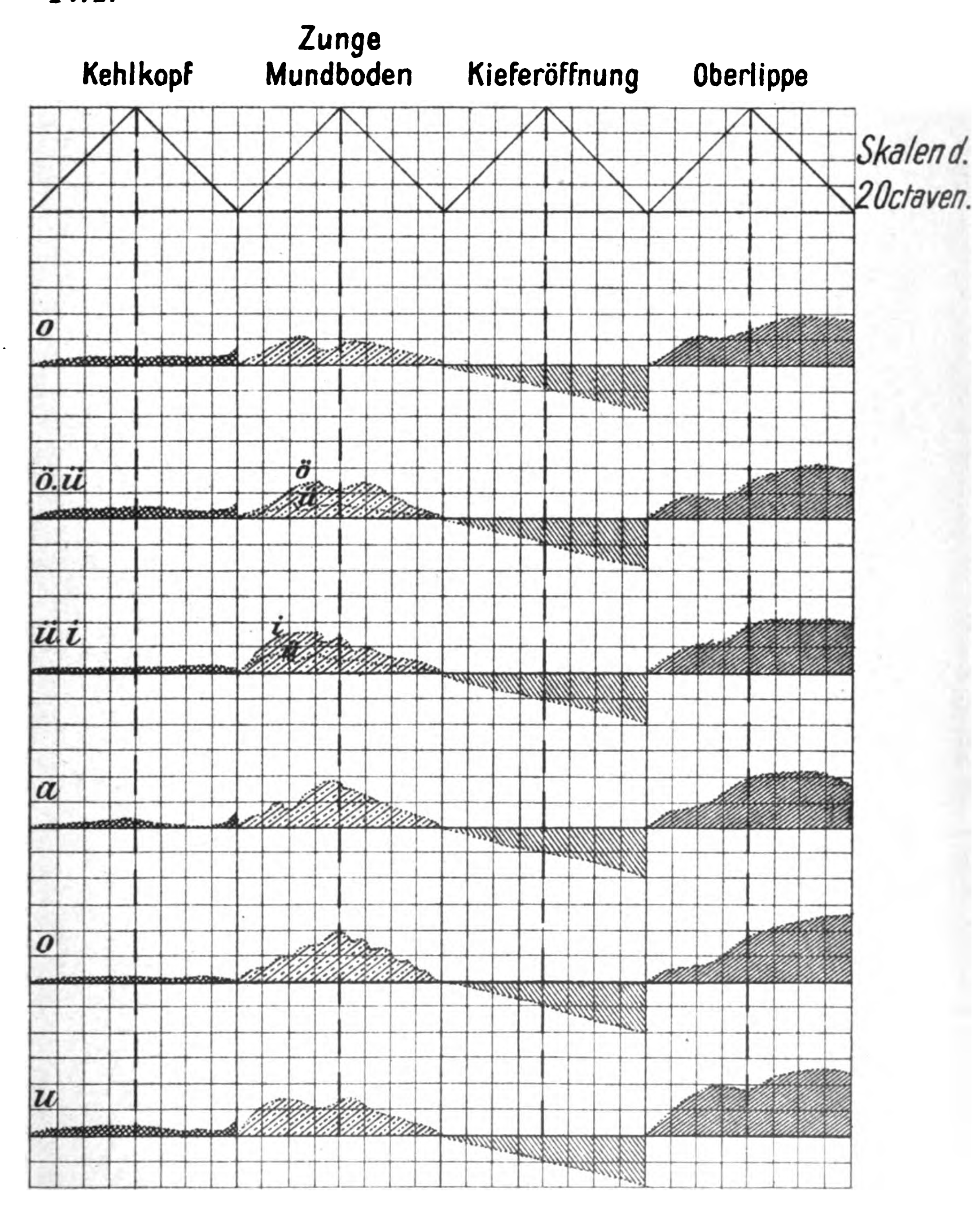
Digitized by Google



Digitized by Google

Digitized by Google

Bl. 19. 20.
Fr. F.



Digitized by Google

Digitized by Google

wählt werden, die die besten Vorbedingungen bereits aufweisen. So würde bei G., wie ein Blick auf No. V lehrt, sich ergeben, dass es falsch wäre, von dem Vokal a auszugehen. Es gibt Gründe genug, anzunehmen, dass nach dieser Richtung häufig Fehler gemacht werden, die nicht immer glücklich überwunden werden. Auch u wäre nicht zu empfehlen und i und e noch weniger. Dagegen empfiehlt sich das o in diesem Falle wegen seiner durchweg mässigen Beanspruchung der vier Faktoren. Gewiss ist hier mit individuellen und mit dialektischen Verschiedenheiten zu rechnen, zu deren Erkennung und Verwertung keine geringe pädagogische Fähigkeit gehören mag, sicherlich aber ist eine besondere Vorbildung für diese Zwecke von höchster Bedeutung, um der pädagogischen Einwirkung Richtung und Bewusstheit zu geben. Der höchste und schliesslich entscheidende Richter ist und bleibt das Ohr, aber es ist nicht der einzige und er darf es nicht sein auf dem langen Wege der Uebung und Entwicklung der Funktion und ihrer berufsmässigen Verwendung.

Wir können mit der neuen Erkenntnis des geschilderten Mechanismus zu Hilfsinstanzen der Kontrolle und der Einübung gelangen, um die Umwandlung der Stimm- und Sprachwerkzeuge zu einem musikalischen Instrumente mehr und mehr zu verstehen. Wir empfehlen, auf diesem Wege weiter vorzudringen, denn wenn auch das Gehör, der genannte höchste Richter, das Urteil spricht und unerbittlich fällt, so wurzeln doch Erziehung, Korrektur und Therapie wesentlich in der fortschreitenden Erkennung und Ausnutzung des ganzen Mechanismus der Tonbildung.

Erklärung der Abkürzungen für die Kurven.

L = Lippenstülpung.
U K = Unterkieferbewegung.
M B = Mundbodenbewegung.
K = Kehlkopfbewegung.
l E, l. f. oder l = leiser Einsatz.
f E, f. l. oder f = fester Einsatz.

Die Pfeilrichtung entspricht dem Verlauf der Skalen.

Die Senkrechten verbinden die synchronen Punkte.

Der Beginn der Phonation ist leicht nach der L- oder UK-Kurve festzustellen, überdies auch meistens in der Kehlkopfkurve besonders bezeichnet.

Erklärung der Abkürzungen auf den Tafeln I, II und III.

L. E. = Leiser Einsatz.
F. E. = Fester Einsatz.
V. = Versuchsperson.
G, F, B, Fr. F = Bezeichnung der Versuchspersonen.
I R-F. = Erste Reihenfolge.

In Tafel II und III bedeuten die schrägen Linien am Kopf der Tafeln das Auf- und Absteigen der Skalen.

Digitized by Google

III.

Zur Therapie der Aphonia spastica vermittels mechanischer Beeinflussung der Glottisbildung.

Von

Oberstabsarzt Dr. **Ernst Barth** (Frankfurt a./O.).

Die Prognose des phonischen Stimmritzenkrampfes, derjenigen Kehlkopfneurose, in welcher der Glottisschluss zwecks Phonation in zweckwidriger, über das Ziel hinausschiessender Weise erfolgt, gilt nach aller Erfahrung für ungünstig, nach Semon's[1]) reichster Erfahrung sogar als „absolut" ungünstig, soweit die Heilung des Leidens in Betracht kommt. Semon hat das Leiden viele Jahre lang, bisweilen mit leichten Schwankungen seiner Intensität bestehen, aber niemals verschwinden sehen.

Der Kürze halber wiederhole ich das, was Semon in seiner Bearbeitung dieser Krankheit im Heymann'schen Handbuch der Laryngologie bezüglich der Prognose und der Behandlungserfolge sagt:

Mackenzie's Erfahrung gleicht der Semon's, ebenso äussert sich Schroetter sehr pessimistisch. Gerhardt stellt die Prognose bei Hysterischen besser, Jonquière hat durch Ovarialdruck bei Hysterischen Heilung erzielt, Gottstein berichtet von einem von O. Rosenbach durch psychische Behandlung geheilten Falle, Treupel hat ebenfalls von derselben Erfolge gesehen, Fritsche und Jurasz sprechen hoffnungsvoller von frischen Fällen.

Bezüglich der Behandlung lässt Semon das bereits 1880 von Mackenzie Gesagte auch noch 1896 uneingeschränkt gelten: „Nachdem ich alle möglichen Methoden, lokale und konstitutionelle, stimulierende und beruhigende versucht habe, ist es mir nicht möglich, günstig von einer zu sprechen". Er hat ferner alle denkbaren, alle angerühmten Methoden gewissenhaft versucht, aber weder psychische noch physische Behandlung, weder strengste, langdauernde Stimmruhe noch methodische Sprech- und Atemübungen, weder lokale Anwendung der Elektrizität im und am Halse, noch Galvanisation des Halsmarks, weder Bromkali noch Zincum valerianicum, Arsenik, Eisen und Chinin, weder Seereisen noch

---

1) Heymann's Handbuch der Laryngologie. Bd. I. S. 749.

Digitized by Google

Kaltwasserkuren haben jemals einen wirklich merkbaren, vor allem nie anhaltenden Erfolg gehabt, kurz, nach Semon's Ansicht ist das Leiden in solchen Fällen, wie er sie zu Gesicht bekommen hat, so gut wie unheilbar.

Nachdem Jurasz in einem Falle immer durch Cocain Besserung gesehen hatte, versuchte ich dasselbe ebenfalls in einem in diesem Archiv (XI. Bd., S. 272) beschriebenen Falle; die Cocainisierung der Kehlkopfschleimhaut hatte aber nur eine sehr peinliche Verschlimmerung zur Folge; während Patient vorher sich wenigstens mit gepresster Flüsterstimme verständlich machen konnte, versagte die Stimme nach der Cocainisierung vollständig; aus der Aphonie war eine Aphthongie geworden, ein Zustand, der — zur begreiflichen Verzweiflung des Kranken — 24 Stunden anhielt, bis die frühere Aphonie wieder eintrat. Ich gab daher die Cocainisierung auf und erreichte durch eine Art kompensatorischer Uebungstherapie eine gewisse Tongebung.

Die Tatsache, dass auch mit weiter, d. h. nicht ganz zum linearen Spalt geschlossener Glottis eine Flüsterstimme möglich ist, suchte ich therapeutisch zu verwenden, da Flüsterstimme mit enger Glottis bei der Aphonia spastica nur wieder einen Glottiskrampf bedingt, den Zustand, den man eben vermeiden will. Zuerst musste der Kranke die laute, hauchende Exspiration, den spiritus asper erlernen. Ferner lehrte ich den Kranken, indem ich mit dem Spiegel die Bewegung der Stimmlippen kontrollierte, mit weiter Glottis flüstern und setzte diese Uebung so lange fort, bis er das Gefühl erlernt hatte, wie er richtig mit weiter Glottis flüstert. Damit wurde erreicht, dass er zunächst mehrere Worte und schliesslich ganze Sätze flüstern, während er bis dahin nur mühsam einzelne Worte hervorpressen konnte. Nachdem der Kranke die Herrschaft über die Flüsterstimme erworben, erlernte er den Exspirationsstrom während der Flüstersprache derartig verstärken, dass die Stimmlippen tönende Schwingungen machten. Diese Töne waren zwar tief und schnarrend, aber doch so, dass man von einer Art Phonation reden konnte.

Wicherek[1]) beschreibt einen Fall von Aphonia spastica auf hysterischer Grundlage, bei welchem es nach Anästhesierung des Rachens und Kehlkopfes gelang, ein tönendes e hervorzubringen, indem der Kranke noch seinen Finger an den Kehlkopf desjenigen anlegen musste, welcher ihm das e vorsprach. Nachdem der Kranke auf diese Weise tönende Vokale hervorzubringen gelernt, vermochte er auch bald Worte und Sätze laut nachzusprechen. Nach viertägiger derartiger Behandlung war das Leiden beseitigt.

In einem neuen vor einigen Monaten in meine Behandlung gekommenen Fall wollte keine der genannten Behandlungsarten den geringsten Erfolg zeigen. Die Krankengeschichte sei jedoch zunächst kurz angeführt:

1) Wicherek, Ein kasuistischer Beitrag zur Aphonia spastica. Wiener klin. Rundschau. 1902. No. 5.

Digitized by Google

H. J., jetzt 20 Jahre alt, Bäcker, neuropathisch angeblich nicht belastet, wurde in seinem 17. Lebensjahre plötzlich heiser, als er in einer Winternacht, mangelhaft bekleidet, die Backstube verliess, um sich abzukühlen. Er verlor sofort die Stimme, derartig, dass er 8—10 Wochen nur mühsam mit Flüsterstimme ein Wort herauspressen konnte. Dieser Zustand besserte sich zwar etwas, die Stimme blieb aber bis jetzt unverändert tonlos.

Am 7. Dezember 1903 kam er in meine Behandlung. Patient ist sehr kräftig gebaut, von gesundem Aussehen. Brust- und Baucheingeweide frei von nachweisbaren krankhaften Veränderungen; auch seitens des Nervensystems keine Störung nachweisbar: keine Steigerung oder Abschwächung der Reflexe, keine Sensibilitätsstörung, keine manifesten Stigmata. Kein Fieber. Gleichwohl ist die Atmung auf 36 Atemzüge in der Minute beschleunigt, der Typus costoabdominal.

Nase: Leichte Rhinitis hypertrophica, Rachenmandel noch vorhanden, erreicht den oberen Choanenrand, macht aber keine bemerkenswerten Störungen.

Kehlkopf: Anatomische Verhältnisse durchaus normal; sehr kräftiger, grosser Kehlkopf. Sensibilität der Schleimhaut normal.

Stimmlippenbewegungen: Die Stimmlippen zeigen auffällige respiratorische Bewegungen; während die inspiratorische Abduktion sich glatt vollzieht, vollzieht sich die exspiratorische Adduktion unter mehreren, 3—4—5 klonischen Zuckungen, indem sich die Stimmlippen schliesslich auch etwas mehr als normal nähern, ohne sich jedoch ganz bis zum Glottisschluss zu berühren. Ist Patient besonders erregt, so kann man auch bei der inspiratorischen Abduktion ab und zu klonische Zuckungen beobachten.

Bei der Phonation pressen sich die Stimmlippen fest aneinander und nur die Glottis cartilaginea lässt einen winzigen Spalt, durch welchen ein mühsamer, gepresster und nur wenig vernehmlicher Flüsterlaut zustande kommt. Die Taschenbänder legen sich bei der Phonation zwar nicht ganz aneinander, bleiben aber nur 1—2 mm von einander entfernt.

Bei Betrachtung der Rachenorgane fällt eine regelmässige inspiratorische Hebung und exspiratorische Senkung des weichen Gaumens auf; diese respiratorischen Hebungen und Senkungen sind den In- und Exspirationsbewegungen des Thorax synchron.

Trotz der totalen Aphonie wird mit Ton gehustet.

An der Diagnose der Aphonia spastica konnte nach dem beschriebenen Befund kein Zweifel sein. Auffällig waren die begleitenden respiratorischen Bewegungsstörungen, die Beschleunigung der Atmung, der respiratorische Stimmlippenklonus, die respiratorischen Bewegungen des Gaumensegels.

Für den rein funktionellen Charakter der Krankheit spricht der Umstand, dass die Beschleunigung der Atemfrequenz durch Unterweisung sich sofort in eine normale Frequenz verwandeln liess: der Patient wurde angehalten, ruhig und tief zu atmen, was ihm auch ohne Weiteres gelang. Mit dieser zur normalen Frequenz verwandelten Atmung verschwanden gleichzeitig die respiratorischen Bewegungen des Gaumensegels.

Die respiratorischen Zitterbewegungen der Stimmlippen blieben jedoch unverändert.

Ebenso blieb der phonische Stimmritzenkrampf unverändert. Uebungsversuche, durch Entspannung der vorderen Halsmuskulatur, durch Ver-

Digitized by Google

meidung forcierter Ausatmung durch möglichst tiefe Tongebung eine tönende Phonation zu erreichen, blieben erfolglos.

In dieser Hilflosigkeit der Aphonie gegenüber versuchte ich, trotz eigener schlimmer Erfahrungen, jedoch in Erinnerung der Erfolge von Jurasz und Wicherek wieder die Cocainisierung der Kehlkopfschleimhaut, aber ohne jeden Erfolg, auch die jetzt versuchten Stimmübungen änderten nichts an dem krankhaften Glottisschluss. Hier kam mir der Gedanke, vielleicht einen Erfolg zu erreichen, wenn ich rein mechanisch den übermässigen phonischen Glottisschluss zu verhindern suchte: ich interponierte den Knopf der Kehlkopfsonde zwischen den vordersten Abschnitt der anästhetischen Stimmlippen, liess jetzt phonieren und es erklang ein lautes, tönendes a, ebenso o, e, i. Auch als ich mit der Kehlkopfsonde herausgegangen war, blieb die Phonation tönend. Es wurden nun Worte und Sätze geübt: die Stimme klang zunächst noch etwas dünn nach Fistelstimme, aber durch Uebung wurde noch in derselben Sitzung eine laute, normal tönende Stimme erreicht. Patient war imstande, ganze Seiten laut und vernehmlich vorzulesen. Die Glottis zeigte jetzt bei der Phonation den normalen linearen Spalt und, was noch besonders auffallen musste, auch der respiratorische Stimmlippenklonus war vollständig verschwunden.

Dieser überraschende, Patienten wie Arzt gleichmässig erfreuende Erfolg sollte jedoch nicht lange anhalten; bis zum Schlafengehen hatte Patient die normale tönende Stimme; als er am folgenden Morgen erwachte, war die Aphonia spastica samt dem respiratorischen Stimmlippenklonus in unveränderter Stärke wieder vorhanden. Aber auch das Tags zuvor wirksame Hilfsmittel — Interposition der Kehlkopfsonde zwischen die vorderen Drittel der durch Cocain anästhetischen Stimmlippen behufs Verhütung des übermässigen Glottisschlusses — blieb unwirksam, die Stimme blieb trotz aller Stimmübungen aphonisch.

Bei Beobachtung der Beeinflussung der Glottisbildung durch die interponierte Kehlkopfsonde machte ich die Wahrnehmung, dass sich trotz dieses Hindernisses die Glottis noch zu eng schlösse und ich interponierte daher einen stärkeren Keil — ich benutzte hierzu die endolaryngeale Elektrode — zwischen die Glottis cartilaginea, welcher beim Phonationsversuch auch noch das Aneinanderpressen der Proc. vocales verhinderte. Durch diesen Kunstgriff erreichte ich sofort wieder tönende Vokale und durch gleiche Uebung wie vor einigen Tagen in einer Sitzung eine volle tönende Stimme und Sprache. Bemerkenswert bleibt, dass mit dem Augenblick der wiedererlangten Stimme auch der respiratorische Stimmlippenklonus verschwand.

Die jetzt wiedererlangte Stimme blieb einige Wochen bestehen, bis sie plötzlich — wieder aus nicht ersichtlicher Ursache — verschwand. Jetzt gelang es aber, die Stimme durch denselben Kunstgriff wieder zu wecken: Cocainisierung, Interposition einer dickeren Sonde in die Glottis cartilaginea, dergestalt, dass durch diesen Keil die Proc. vocales noch

Digitized by Google

etwa 1 mm auseinandergehalten wurden. — Wie lange die jetzt vollständig normale Stimme anhalten wird, bleibt abzuwarten. Jedenfalls stehen Rückfälle der Aphonie nach dem bisherigen Verlauf sicher zu erwarten und es bleibt nur zu wünschen, dass der angewandte Kunstgriff seine Wirksamkeit behält.

Der nosologische Charakter der Aphonia spastica ist noch nicht geklärt. Semon hat in allen Fällen seiner eigenen Beobachtung die Stimmstörung als die einzige Klage gesehen; niemals konnte er ein organisches Leiden ausfindig machen, dem der Krampf hätte zur Last gelegt werden können, niemals entwickelte sich ein solches während seiner Beobachtung. Nur Krause hat ihn, mit inspiratorischem Krampf kombiniert, als Frühsymptom der multiplen Sklerose, und Escherich bei einem Rückenmarksleiden gesehen[1]).

Schroetter hat betont, dass es sich bei der Aphonia spastica nicht um ein „ausschliessliches Kehlkopfleiden, sondern um eine Koordinationsstörung des gesamten Exspirationsapparates handelt". Diese Anschauung bestätigt der oben beschriebene Fall vollkommen. Wir sahen eine rein funktionelle Tachypnoe mit synchronen Gaumensegelbewegungen, ferner respiratorischen Stimmlippenklonus, dazu phonischen Glottiskrampf. Die Tachypnoe liess sich durch den Willen ohne weiteres beeinflussen und in eine normale Atemfrequenz überführen; mit dieser Regulierung der Atmung verschwanden die respiratorischen Bewegungen des Gaumensegels.

Ein besonderes Interesse beansprucht der respiratorische, vorzugsweise während der Exspiration beobachtete Stimmlippenklonus, welcher mit der Aphonie bestand und verschwand, mit der Aphonie wiederkam und wieder beseitigt wurde. Obschon wir hinsichtlich der centralen Innervation eine vollständige Unabhängigkeit der phonischen und respiratorischen Centren annehmen, sehen wir hier doch ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen den respiratorischen und phonischen Glottisbewegungen insofern, als, solange ein Ueberschäumen von nervöser Energie seitens des phonischen Centrums bestand, auch ein Ueberschäumen von Energie seitens des respiratorischen Centrums stattzufinden scheint: im ersten Falle ist der Erfolg der über das Ziel hinausschiessende Glottisschluss, im andern ebenfalls über das Ziel hinausschiessende respiratorische Stimmlippenbewegungen — Stimmlippenklonus. Ich wage nicht zu entscheiden, welche Störung die primäre ist.

Durch die beschriebene mechanische Beeinflussung der phonischen Glottisbildung auf die Beseitigung der Störung ist vielleicht die Annahme gerechtfertigt, dass die primäre Störung die phonische Funktion betrifft. Auch mit der Anamnese scheint sich diese Annahme zu decken.

Durch eine plötzliche starke Abkühlung verliert der Patient plötzlich die Stimme. Ob damals entzündliche Veränderungen der Kehlkopfschleimhaut die sofortige Tonlosigkeit bedingten, ist zwar nicht undenkbar, aber

1) Semon. Ebenda S. 751.

Digitized by Google

nicht absolut sicher. Welche Veränderungen auch die plötzliche Abkühlung geschaffen haben mag, soviel ist sicher, dass sich ein Leiden entwickelte, welches uns in Form einer phonischen Koordinationsstörung entgegentritt: das Gefühl — wohl vorzugsweise Muskelgefühl für die richtige Bildung der Glottis behufs Erreichung eines normalen Tones ist verloren gegangen, vielleicht durch eine Störung im Bereich der centripetalen Bahnen: das Centrum wird über den Grad der Muskelkontraktionen nicht mehr richtig orientiert, es entsteht eine Unsicherheit, aus welcher unrichtige, dem beabsichtigten Effekt nicht entsprechende motorische Impulse resultieren.

Nun wird durch mechanische Beeinflussung der Glottis die Möglichkeit geschaffen, einen tönenden Laut zu produzieren und damit entwickelt sich auch bald die Fähigkeit, willkürlich die für die Phonation richtige Glottisbildung in Szene zu setzen. Was mag vorgegangen sein? Ist auf dem Wege des Gehörs dem Phonationscentrum die für die richtige Innervation notwendige centripetale Erregung zugeleitet worden oder sind durch die rein mechanisch bedingten richtigen Stimmlippenschwingungen die verloren gegangenen centripetalen Erregungen wieder geschaffen worden, welche das Centrum zu der richtigen Innervation befähigen? Jedenfalls unterliegt der Versuch einer Deutung des Krankheitsbildes einer Reihe von Möglichkeiten, ehe man sich gezwungen sieht, zur Deutung bei der Hysterie seine Zuflucht zu nehmen.

Nachtrag bei der Korrektur.

Seit dem Niederschreiben dieser Arbeit habe ich noch zwei Fälle von Aphonia spastica zu sehen bekommen, welche in der beschriebenen Weise behandelt wurden; der eine davon, bei welchem das Leiden 2—3 Wochen bestand, ist seit 2 Monaten geheilt, ohne einen Rückfall zu bekommen, der andere, seit 2 Jahren krank, hat die Stimme ebenfalls wiedererlangt und vermag laut und vernehmlich mit Ton zu sprechen. Sobald er aber psychisch erregt wird, verfällt er wieder in die frühere Aphonie. Nun ist er aber im stande, sobald er seine Aufmerksamkeit darauf besonders richtet, sofort, ohne jede besondere Hilfe die tönende Stimme wieder zu finden. — Nähere Beschreibung erfolgt demnächst an anderer Stelle.

Digitized by Google

IV.

Soor bei gesunden Erwachsenen.

Von

Dr. **Siegmund Srebrny** (Warschau).

Soor ist hauptsächlich eine Krankheit des kindlichen Alters. Infolge vernachlässigter Mundpflege, gewöhnlich bei gleichzeitig bestehendem Mundkatarrh, entwickeln sich bei Säuglingen auf der Zunge, dem weichen und harten Gaumen, den Gaumenbögen, den Mandeln, der Wangenschleimhaut, seltener auf der hinteren Rachenwand weisse Flecke, die später zu dünnen Membranen zusammenfliessen. Das Leiden befällt sowohl schwächliche, krankhafte, wie ganz gesunde Säuglinge und hat als solches in der Mehrzahl der Fälle keine ernste Bedeutung für die betreffenden Kranken.

Anders betrachten wir gewöhnlich den Soor bei Erwachsenen. Wir begegnen ihm hier meistenteils bei Leuten, die infolge chronischer Krankheiten — Krebs, Schwindsucht, Diabetes — stark heruntergekommen sind. Das Erscheinen von Soor in der Mund- und Rachenhöhle Erwachsener zeugt von zunehmendem Kräfteverfall, bildet fast immer ein signum mali ominis und wird oft als Vorläufer des heranrückenden Todes angesehen. —

Von akuten Krankheiten werden Sooraufiagerungen häufiger bei denen, die einen längeren Verlauf haben, beobachtet: bei Pyämie, Septikämie, Typhus; viel seltener — bei rasch verlaufenden. Löri[1]) schreibt zwar, er habe Gelegenheit gehabt, den Soor vielfach bei sehr akut verlaufenden fieberhaften Erkrankungen zu beobachten, andere Verfasser beschreiben aber diese Komplikation akuter fieberhafter Krankheiten als eine relative Seltenheit. Löri erwähnt übrigens nur einen einzigen diesbezüglichen Fall von croupöser Pneumonie, in dem am 7. Krankheitstage, sofort nach Eintritt der Krise, Soor im Munde, Rachen und Kehlkopf des Kranken mit solcher Schnelligkeit sich entwickelte, dass er schon am nächsten Tage mehr als millimeterdicke Membranen bildete. Der Kranke genas vollständig in kurzer Zeit.

---

1) Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1885. S. 68.

Digitized by Google

Eine ähnliche Beobachtung rührt von Altmann[1]) her: bei einer 60jährigen, mit croupöser Pneumonie behafteten Frau erschien am 13. Krankheitstage unter Temperaturerhöhung bis zu 38,8° ein weisser, dicker Belag, welcher sich sowohl am weichen Gaumen, an den Gaumenbögen, den Tonsillen, wie auch an der hinteren Rachenwand bis zum aditus ad laryngem und nach oben in die beiden Nasenhöhlen ausdehnte. Die Dauer dieser Affektion betrug 8 Tage, der Ausgang war günstig. Interessant ist in diesem Falle der Umstand, dass die Patientin, ihrer eigenen Angabe nach, schon vorher zwei Mal eine Pneumonie durchgemacht hat, und beide Male gesellte sich dieselbe Rachenaffektion hinzu.

Im Verlaufe einer schweren Influenza wurde Soor von Thorner[2]) und Rosenberg[3]) beobachtet.

Im Thorner'schen Falle handelte es sich um einen 17jährigen, kräftig entwickelten jungen Mann, welcher in der 4. Krankheitswoche von Soor befallen wurde. Der Ausgang der Krankheit war günstig.

Rosenberg erwähnt einfach in seinem Lehrbuche, er habe Soor ein Mal im Verlaufe einer schweren Influenza gesehen. —

Endlich beschrieb Sendziak[4]) einen Fall von Soor bei einer 15jähr. Rekonvaleszentin nach schwerer Diphtherie.

Durch die mitgeteilten Fälle wird die Zahl der Beobachtungen, in denen Soor als Begleitungssymptom kurzdauernder fieberhafter Erkrankungen beobachtet wurde, erschöpft. Die Zahl derselben ist so winzig, dass man, abgesehen von dem oben citierten Satz von Löri, die erwähnten Fälle fast als Unica betrachten könnte. —

An der Grenze zwischen Krankheit und Gesundheit stehen jene Fälle von Soor, die erstens bei zufällig Verunglückten ohne Störung des Allgemeinzustandes und zweitens bei Individuen mit chronischen Leiden ohne besonderen Einfluss auf den Kräfte- und Ernährungszustand beobachtet wurden.

Zur letzteren Kategorie gehört ein Fall von Teissier[5]). Dieser Autor sah in der Mundhöhle einer im 6. Monate schwangeren syphilitischen Frau zwei weisse Flecke (eine genauere Angabe des Befundes ist im Referat nicht mitgeteilt). Die mikroskopische Untersuchung sowie die Kultur entdeckten den Soorpilz. Die Schleimhaut der Mundhöhle war nicht trocken,

---

1) Ein Fall von Soor bei einer 60jährigen Frau. Internat. klin. Rundschau. 1892. No. 34.

2) Soor des Rachens u. der Nasenhöhle bei einem Erwachsenen, als Begleiterscheinung der Influenza. New York. med. Monatsschr. 1892. Februar.

3) Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes. 1893. S. 151.

4) Ein ungewöhnlicher Fall von Soor der Mundhöhle etc. Arch. f. Laryng. Bd. IV. H. 3. S. 421.

5) Sur un cas d'angine pseudomembraneuse, observée chez une syphilitique avec présence exclusive dans l'exsudat des formes levures de muguet. Arch. de méd. expérimentale. VII. 2. 1895. Ref. im Centralbl. f. Laryngol. XI. S. 829.

Digitized by Google

die Reaktion des Mundinhaltes war nicht sauer, die Kranke selbst bot keine Symptome von Kachexie dar. Weder die Gravidität, noch die Syphilis konnten in diesem Falle auf die Entstehung von Soor einen besonderen Einfluss haben, es muss daher hier der Soor als eine selbstständige Krankheit angesehen werden.

Aehnlichen Charakter hatten die Sooraufiagerungen im Falle Monnier's[1]): bei einem wegen Verbrennungen am Körper und an den Extremitäten ins Krankenhaus aufgenommenen und mit Pikrinsäure behandelten Manne entstand am 20. Tage der Behandlung ohne ersichtliche Ursache eine pseudomembranöse Rachenentzündung, begleitet von Fieber und Schwellung der Unterkieferdrüsen. In einer aus dem Rachen entfernten Membran fand M. ausser Kokken den Soorpilz. —

Wenn man das Greisenalter als einen der Krankheit nahe stehenden Zustand betrachten will, so müssen noch zwei von Mettenheimer[2]) beobachtete, einen 84jährigen Mann, sowie eine 92jährige Frau betreffende, Fälle von Soor erwähnt werden. In beiden Fällen trat die Krankheit ganz idiopathisch auf und endigte mit Heilung[3]). Mettenheimer fügt diesen zwei Fällen noch einen dritten hinzu, der eine 80jährige, an Influenza leidende Frau betrifft und der unter Stimm-, Schling- und Atembeschwerden letal endete. Derselbe Autor erwähnt, dass „Canstatt schon im Jahre 1839 im 2. Bande seiner Krankheiten des höheren Alters, S. 250 u. ff. der Aphthenerkrankung[4]) ein besonderes Kapitel widmet". —

Alle oben erwähnten Fälle von Soor bei Erwachsenen betreffen somit Individuen, die entweder mit einer kurzdauernden akuten Krankheit behaftet, oder nur relativ gesund waren. Bei den ersteren bildet Soor eine Komplikation der Grundkrankheit, bei den letzteren ist er als eine mehr oder weniger selbstständige Krankheit zu betrachten. Schon das Publizieren solcher Fälle ist ein Beweis von deren Seltenheit. Noch seltener aber wird Soor bei völlig gesunden Erwachsenen beobachtet. —

Im Kapitel über „Schlundkrankheiten" äussert sich in dieser Frage B. Fränkel[5]) folgendermassen: „In Bezug auf den Soor bemerke ich, dass, wenn auch selten, Soor als idiopathische Erkrankung bei Erwachsenen auftritt. In den Fällen, welche ich beobachten konnte, waren dabei die Erscheinungen einer ziemlich heftigen Angina vorhanden. Mlinik hat in seiner Dissertation (Berlin 1877) einen in meiner Poliklinik beobachteten Fall von idiopathischem Soor bei einem Erwachsenen beschrieben".

Eichhorst[6]) veröffentlichte einen Fall von Soor bei einem 20jährigen

1) A propos d'un cas d'angine pseudo-membraneuse due au muguet. Gaz. méd. de Nantes. 1896. 12. Septbr. Ref. im Centralbl. f. Laryng. XIII. S. 250.

2) Soor im höheren Alter. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1894. 6.

3) Der erste Fall war in „Memorabilien" 1863 veröffentlicht.

4) Augenscheinlich wird hier vom Soor gesprochen.

5) Schlundkrankheiten. Eulenburg's Realencyklopädie. 1882. Bd. XII. S. 212.

6) Citiert bei Löri, l. c. S. 67.

Digitized by Google

vollständig gesunden Mädchen, und Löri[1]) sah dieselbe Mykose als idiopathische Krankheit bei einer 50jährigen Frau. Diese Beobachtung bietet manches Interessante in Bezug auf die Hartnäckigkeit, sowie auf den letalen Ausgang des Leidens. Der Soor war hier auf der Mund-, Rachen- und Speiseröhrenschleimhaut in grossen Massen ausgebreitet, im Larynx war der Kehldeckel sowohl an seiner vorderen, wie auch an der hinteren Fläche ganz vom Soor bedeckt. Dabei fanden sich noch einzelne linsen- bis bohnengrosse Flecke an den aryepiglottischen Falten, an den Taschenbändern und an der hinteren Kehlkopfwand. Die Kranke litt an Schling- und Atembeschwerden, der Zustand dauerte, trotz der mehrmals vorgenommenen mechanischen Entfernung der Soormassen und trotz der Anwendung aller gegen Soor bekannten Medikamente, bis zu dem nach sechs Monaten infolge von Erschöpfung eingetretenen letalen Ende unverändert fort. Die von mehreren Aerzten vorgenommene sorgfältige Untersuchung der Körperorgane und Sekrete hatte keine anderweitige Erkrankung feststellen können. Die Sektion wurde leider nicht gestattet. —

Ein Jahr später beschrieb Freudenberg[2]) zwei Fälle von Soor bei gesunden Erwachsenen. Der erste betraf einen 24jährigen Lehrer, bei dem zu beiden Seiten des Zäpfchens am freien Rande des weichen Gaumens und seitlich bis zu den normalen Tonsillen milchweisse, der geröteten Schleimhaut fest aufsitzende, makroskopisch vollständig den Eindruck geronnener Milchklümpchen machende Plaques sich befanden. Die mikroskopische Untersuchung des Belags bestätigte die schon klinisch gemachte Diagnose. —

Im zweiten Falle Freudenberg's fand keine mikroskopische Untersuchung statt, doch war auch hier an der Diagnose Soor nicht zu zweifeln. Der Patient war ein 60jähriger, gesunder und kräftiger Mann, dessen Frau, durch eine Krebskachexie schon seit langer Zeit ans Bett gefesselt, an Soor litt.

Seifert[3]) erwähnt einen 36jährigen Barbier, welcher häufig an Mandelentzündungen zu leiden hatte, und bei welchem er ein Oedem der Uvula mit glänzend weissem Saum am Rande derselben entdeckte. Auf der Hinterfläche des Zäpfchens sah man einzelne weisse Pünktchen auf stark gerötetem Grunde. Aehnliche weisse Flecke bedeckten die Vorderfläche des vorderen linken Gaumenbogens. Die Zungenwurzel und der vordere Teil des Kehldeckels waren mit kleinen weissen Plaques besät. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Seifert den Soorpilz. Die Angehörigen des Patienten waren gesund, speziell war keines seiner vier Kinder mit irgend einer Mund- oder Rachenkrankheit behaftet.

1) l. c. Ss. 67 u. 68.

2) Ueber Soor beim gesunden Erwachsenen. Centralbl. f. klin. Medicin. 1886. 48.

3) Du Muguet chez les individus sains. Revue de Laryngol., d'otologie et de rhinol. 1889. 5.

Digitized by Google

Der zweite Fall Seifert's[1]) betraf einen 31jährigen Kaufmann, der seit 5 Jahren an nervöser Dyspepsie litt. Sonst war er gesund, gut genährt und klagte in der letzten Zeit über keine Erscheinungen seitens des Magens. Die Untersuchung der Mund- und Rachenhöhle ergab auf dem weichen Gaumen, dem Zäpfchen, der Zungenwurzel und der vorderen Kehldeckelfläche weisse, stecknadelkopfgrosse, der hyperämischen Schleimhaut aufsitzende Flecke. Mikroskopisch fand Seifert im entfernten Belag den Soorpilz. Die Entstehungsursache der Krankheit konnte S. nicht auffinden.

Bentzen[2]) hat 3 Fälle von Soor bei Erwachsenen beschrieben (ob es gesunde Menschen waren, ist im Referat nicht angegeben). Zwei Mal wurde das Leiden irrtümlich für Diphtherie gehalten.

Schech[3]) soll in der 3. Auflage seines Lehrbuches der Mund-, Rachen- und Nasenkrankheiten 2 Fälle von Soor bei gesunden Erwachsenen erwähnen.

In der letzten Zeit haben Raoult und Finck[4]) 2 Fälle von Soorangina und Gage[5]) einen bei einem an Alkoholgastritis leidenden Manne beschrieben.

Den nicht besonders zahlreichen Beobachtungen von Soor bei gesunden Erwachsenen möchte ich zwei eigene hinzufügen. Der erste von mir im Jahre 1889 gesehene Fall betraf einen 28jährigen, vollständig gesunden und gut genährten Mann, der am 3. Tage nach einem mit mehrmaligem Erbrechen verbundenen Trinkgelage mit Klagen über Halsschmerzen bei mir erschien. Die Mundschleimhaut war tief rot, und der ganze weiche Gaumen, die Mandeln und hie und da auch die Wangenschleimhaut mit kleinen milchweissen Flecken besät. Das Allgemeinbefinden des Patienten war ungestört, Fieber war nicht vorhanden. Das klinische Bild des Leidens war schon so charakteristisch, dass ich keinen Zweifel an der Diagnose Soor hatte, und die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose. Unter Boraxspülungen und Sublimatpinselungen war das Leiden binnen 2 Tagen beseitigt.

Erst nach 14 Jahren, im Juli 1903, hatte ich Gelegenheit zum zweiten Mal Soor bei einem gesunden erwachsenen Individuum zu beobachten. Eine 33jährige Frau erzählte mir, dass sie in den letzten 3 Wochen wiederholt an Heiserkeit, welche jedes Mal 1—2 Tage dauerte, gelitten hat. In der ersten Krankheitswoche hatte sie Halsschmerzen, in den letzten zwei Wochen Brennen im Rachen linkerseits. Sie ist im 6. Monate schwanger, fühlt sich vollständig gut, hat kein Erbrechen. Sie konsultierte wegen ihrer Krankheit schon zwei Aerzte, von denen einer den Zustand für ernst betrachtete und zu einem längeren Aufenthalt auf

1) Die Pathologie der Zungentonsille. Arch. f. Laryng. Bd. I. H. 1. S. 69.

2) Nogle Bemaerkninger vor Tröske. Tidskrift for Praktisk Medicin. Ref. im Centralbl. f. Laryngol. VII. S. 249.

3) Citiert nach Sendziak, l. c. S. 422.

4) Deux cas d'angine dues au muguet. Archives de Laryngol. September-Oktober 1899.

5) A case of Oidium albicans in the Adult. Laryngoscope. April 1902. Ref. im Centralbl. f. Laryngol. XIX. S. 183.

Digitized by Google

dem Lande riet, der andere geheimnisvoll ihren Mann inquirierte. Bei der ein wenig anämischen, aber gut genährten Frau konnte ich an den inneren Organen nichts Abnormes finden. Die Mund- und Rachenschleimhaut bot im allgemeinen ein normales Aussehen dar. Auf der linken Mandel und in der linken Vallecula sah man einen weisslich gelben, ziemlich dicken Belag, der sich leicht abwischen liess. Die unterliegende Schleimhaut war leicht gerötet, blutete aber nicht. Das Innere des Kehlkopfes sowie die Nasenrachenhöhle waren gesund.

Das Leiden war in diesem Falle auf eine kleine Fläche begrenzt und, obwohl es kein charakteristisches Soorbild darstellte, machte es doch unzweifelhaft den Eindruck einer Mykose. Ein Teil des abgestrichenen Belags wurde mikroskopisch untersucht und die Diagnose Soor festgestellt. Auf meine spätere Anfrage, ob im Hause der Patientin Jemand halskrank ist, insbesondere aber, ob die Kinder gesund sind, bekam ich die Antwort, dass von einer ähnlichen Erkrankung in ihrer Familie keine Rede sein kann.

Trotz Pyoktaninpinselungen und Gurgelungen mit Wasserstoffsuperoxyd erneuerte sich der Belag hartnäckig während einiger Tage, erst die Anwendung von Jodtinktur hatte den gewünschten Erfolg: am Ende der Woche ist der Soor verschwunden.

Durch welche Momente die Entstehung von Soor bei Erwachsenen begünstigt wird, darüber lässt sich aus den oben angegebenen Beobachtungen nichts Sicheres sagen. Nur drei Mal konnte mit grosser Wahrscheinlichkeit die Genese der Krankheit eruiert werden: in Freudenberg's zweitem Falle konnte der Soor infolge unmittelbarer Ansteckung seitens eines kranken Individuums, im Falle Gage's auf dem Grunde eines chronischen Magenkatarrhs und im ersten meiner Fälle infolge von Dyspepsie und Erbrechen nach übertriebenem Alkoholgenuss entstehen. Bei seinem ersten Patienten glaubt Freudenberg die Ursache der Ansiedelung des Soorpilzes in einer ungewohnten Anstrengung der Halsorgane bei einem Lehrer, der kurz vor seiner Erkrankung verschiedene Kollegen zu vertreten genötigt war, gefunden zu haben. Wäre aber diese Ansicht richtig, so würden wir häufiger, als es der Fall ist, bei Leuten, die fachmässig ihre Halsorgane anstrengen, Soor beobachten. In anderen Fällen kann irgend eine Gelegenheitsursache nicht einmal vermutet werden. Bei sehr alten Leuten soll nach Mettenheimer die Ursache der Ansiedelung des Soorpilzes auf mangelhafter Mundpflege beruhen.

Der Ausgang des idiopathischen Soors bei Erwachsenen, wie überhaupt dieses Leidens, ist fast ohne Ausnahme günstig. Ein einziger und zwar nicht ganz klarer Fall von Löri endete letal. In der letzten Zeit veröffentlichte Heubner[1]) eine sehr interessante Beobachtung einer Allgemeininfektion durch den Soorpilz bei einem kleinen Kinde. Ob aber in diesem Falle der Soor eine idiopathische Krankheit oder nur eine Komplikation eines anderen Leidens darstellte, entscheidet der Verfasser nicht. Jedenfalls bildet Heubner's Beobachtung den ersten klinischen Beweis einer allgemeinen Infektion durch den Soorpilz.

---

1) Ueber einen Fall von Soor-Allgemeininfektion. Deutsche med. Wochenschrift. 33 u. 34. 1903.


Digitized by Google

Andererseits aber werden seitens der pathologischen Anatomen Fälle erwähnt, in denen Soorpilze in die Schleimhaut eingedrungen sind und bis in's Innere von Blutgefässen zu verfolgen waren. Zenker[1]) hat in einem Falle zahlreiche kleine den Soorpilz enthaltende Abscesse im Gehirn gefunden. Der Pilz ist wahrscheinlich auf embolischem Wege von der kranken Schleimhaut dahin gekommen.

Die durch Soor bedingte Schleimhautentzündung kann von verschiedener Intensität sein: von einer sehr intensiven bis zu einer kaum bemerkbaren Hyperämie, wie das in meinem zweiten Falle war. In schweren Fällen kommt es stellenweise zur gänzlichen Abstossung des Epithels, wodurch sich dann Erosionen, sogenannte Soorgeschwüre bilden.

Die Diagnose bietet gewöhnlich keine Schwierigkeiten, nur in Fällen, wo die Soorflecke zu grossen Membranen konfluieren, kann man irrtümlicherweise die Krankheit für Diphtherie ansehen. Guimbratière[2]) behauptet, das Bild sei in solchen Fällen so wenig charakteristisch, dass nur das Mikroskop und die Kultur die Diagnose sichern können. Zu denselben Hilfsmitteln wird man auch dort seine Zuflucht nehmen müssen, wo Soor in Gestalt eines diffusen Belags sich auf eine sehr beschränkte Fläche erstreckt, wie dies in meinem zweiten Falle vorgekommen ist.

Die Behandlung der Soorkrankheit ist so allgemein bekannt, dass ich eine genauere Darstellung derselben für überflüssig halte.

Was den Krankheitserreger selbst betrifft, so ist seine Stellung im Pflanzenreiche noch nicht fixiert. Während ältere Autoren ihn als Oidium albicans bezeichnen und mit dem die sauere Gährung der Milch hervorrufenden Oidium lactis identifizieren, klassifizieren ihn neuere Forscher als Mycoderma vini, Saccharomyces albicans oder Monilia candida. Sicheres wurde in dieser Frage bisher noch nicht erreicht.

1) Orth, Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie. Bd. I. S. 615.

2) Essai sur l'angine pseudomembraneuse due au muguet. Thèse de Toulouse. 1896. Ref. im Centralbl. f. Laryngol. XIII. S. 250.

Digitized by Google

V.

Ueber Ictus laryngis.

Von

Dr. med. **J. Mort** (Winterthur).

Im V. Bande dieser Zeitschrift beschreibt Schadewaldt sieben Fälle von Ictus laryngis, von welchen sechs Personen mit chronischem Alkoholismus betrafen. Der genannte Autor ist daher geneigt, den Alkoholismus als prädisponierende Ursache für den Symptomenkomplex des Ictus laryngis anzunehmen und fordert zur Publikation von weiteren einschlägigen Beobachtungen auf. Aus diesem Grunde entschloss ich mich, die beiden nachstehenden Fälle zu veröffentlichen.

I. Fall: Am 16. Februar 1900 wurde ich zu dem 35jährigen Hotelier X. gerufen, welcher bis dahin nie ernstlich krank gewesen und in keiner Hinsicht erblich belastet ist; insbesondere hat er nie an Epilepsie oder sonstigen Affektionen des Nervensystems gelitten. Vor drei Wochen machte er eine Ausfahrt im offenen Wagen bei nasskalter Witterung, wobei er sich erkältete. Seitdem besteht heftiger, anfallsweiser Husten ohne Auswurf und Heiserkeit. Der Husten werde veranlasst durch heftigen Kitzel im Kehlkopf und sei jeweilen begleitet von mehr oder weniger starkem Schwindelgefühl. Die Frau des X. ergänzt seine Aussagen dahin, dass ihr Mann während des Hustens im Gesicht blaurot werde und oft schwanke, so dass er sich halten müsse. Vor acht Tagen sei er bei einem solchen Hustenanfalle plötzlich bewusstlos zusammengestürzt, habe sich aber sofort wieder vom Boden erhoben und völlig wohl gefühlt. Ideenverwirrung habe sie nach dem Anfalle nicht bemerkt, auch keine Muskelzuckungen. Vor zwei Tagen sei ihm dasselbe in sitzender Stellung im Bette passiert, wobei er bewusstlos aus dem Bette stürzte und am Nachttisch sich den Kopf anschlug, daher die Beule über dem rechten Auge und die blutunterlaufenen Augenlider. Es seien diese beängstigenden Zufälle von Bewusstlosigkeit, weshalb sie mich habe rufen lassen.

Der grosse, kräftig gebaute, etwas korpulente Mann ist sowohl dem Tabak- als dem Alkoholgenuss, besonders „in seinen besseren Sorten", nicht abhold. Ueber den Lungen etwas Giemen. Stimme stark belegt, heiser. Herz allseitig vergrössert, Töne rein, etwas leise. Puls regelmässig, eher klein. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Larynx- und Trachealschleimhaut diffus und intensiv gerötet ohne weitere Veränderungen. Therapie: Bettruhe, Abstinenz von Tabak und Alkohol, Inhalationen mit physiologischer Kochsalzlösung, Pulv. Doweri und Pinselung des

Digitized by Google

Larynx mit 5 proz. Argentum nitricum-Lösung. Letztere ruft keinen Anfall von Bewusstlosigkeit herbei. Nach zwei Wochen hat Patient wieder laute, reine Stimme, die Hustenanfälle sind ausgeblieben, auch sollen Anfälle von Bewusstlosigkeit nicht wieder aufgetreten sein.

II. Fall: 70jähriger Weinhändler, starker Raucher und Trinker, bekommt während einer Gerichtsverhandlung, der er beizuwohnen hat, plötzlich starken Kitzel im Hals, leichtes Hüsteln, und stürzt bewusstlos zusammen. Er erholt sich sofort wieder, erhebt sich mit Hilfe anwesender Personen und fühlt sich wieder so wohl wie zuvor. Der ganze Zwischenfall dauerte nur wenige Sekunden. Zu Hause soll er schon öfters ähnliche Anfälle erlebt haben. Die Untersuchung ergibt im Kehlkopf und in der Trachea durchaus normale Verhältnisse, dagegen allgemeine Arteriosklerose, Degeneration des Herzmuskels mit schwachem, unregelmässigem, oft aussetzendem Puls, chronische Bronchitis mit reichlichem, eitrigem Auswurf ohne Tuberkelbazillen und Lungenemphysem. Im 76. Lebensjahre starb er an allgemeinem Marasmus, nachdem er während vier Jahren keine Anfälle von plötzlich eintretender Bewusstlosigkeit mehr gehabt, aber mehr und mehr dement geworden war. An Epilepsie hat Patient nie gelitten und ist hereditär in keiner Weise belastet.

Resumieren wir, so betrifft unsere Beobachtung zwei hereditär nicht belastete, dem Alkohol- und Tabakgenuss ergebene Männer, welche an mehr oder weniger starken Hustenanfällen leiden, verbunden mit kurzdauernder Bewusstlosigkeit. Die Hustenanfälle werden ausgelöst durch starkes Kitzelgefühl im Larynx und traten im ersten Falle auf im Anschluss an eine akute Laryngo-tracheo-bronchitis, mit deren Ausheilung sie verschwinden. Im zweiten Falle sind Veränderungen im Larynx nicht nachzuweisen und es kehren die Anfälle im Laufe der Zeit öfter wieder, cessieren aber in den letzten vier Lebensjahren, während welcher der Patient mehr und mehr dement wird.

Ueber die Pathogenese des Ictus laryngis ist bis jetzt nichts Sicheres bekannt geworden, was auch sehr begreiflich ist, wenn man bedenkt, dass bei dem ohnehin spärlichen Material bis jetzt nur ein Fall (Schadewaldt) mit letalem Ausgang beschrieben wurde und dass auch dieser nicht zur Autopsie kam. Uebrigens dürfte auch die Autopsie nicht immer den gewünschten Aufschluss geben. Man muss sich eben immer bewusst bleiben, dass der Ictus laryngis zwar ein scharf umschriebener Symptomenkomplex ist, aber nicht eine besondere Krankheit mit bestimmtem, immer wiederkehrendem pathologisch-anatomischem Substrat. Es dürfen daher allfällig bei der Autopsie zu Tage tretende Organveränderungen nur mit äusserster Vorsicht zur Erklärung der Ictussymptome herangezogen werden. Unter diesen Umständen kann es aber auch nicht überraschen, wenn im Laufe der Zeit eine ganze Reihe von Erklärungsversuchen gemacht wurden, von welchen wir hier nur diejenigen erwähnen wollen, welche uns am ehesten Anspruch auf Wahrscheinlichkeit zu haben scheinen.

Charcot, welcher die Symptome des Ictus unter der Bezeichnung „Vertigo laryngea“ erstmals beschrieb, ist der Ansicht, dass es sich um eine Neurose des N. vagus handle, analog der Menière'schen Krankheit

Digitized by Google

und dem „Magenschwindel“ (Vertigo a stomacho laeso). Gray dagegen hält das Leiden für eine Form der Epilepsie mit laryngealer Aura. Semon[1]) spricht sich gleichfalls für letztere Ansicht aus, wenigstens für diejenigen Fälle, welche mit nur wenigen leichten Hustenstössen einsetzen. Er stützt sich dabei auf die von ihm mit Horsley festgestellte Tatsache, dass zu starke oder lange ausgedehnte elektrische Reizung der centralen Phonationscentren beim Tiere echte Epilepsie des Kehlkopfs auszulösen vermag. Eine Hemmung der Blutcirculation schliesst er mit Charcot u. a. für diese Fälle aus.

Schadewaldt (l. c.) stellt sich auf den Standpunkt von Garel und Collet (citiert bei Schadewaldt), welche zwar mit Charcot den initialen Husten als Reizeffekt auf das Expirationscentrum, ausgelöst durch den laryngealen Kitzel auf dem Wege des N. laryngens sup. auffassen, daneben aber eine gleichzeitige Reizung des Hemmungscentrums für das Herz annehmen, welche Beeinträchtigung im Sinne einer Verlangsamung event. Herzstillstand mit konsekutiver Hirnanämie und Bewusstlosigkeit verursacht. Wie man sieht, plädieren also auch die letzteren Autoren für eine Vagusneurose, schliessen aber eine direkte Reizübertragung auf die Hirnrinde (Semon) aus und lassen die Bewusstlosigkeit durch Beeinträchtigung der Blutcirculation (Herzstillstand) entstehen.

Ueber die Reiz auslösende Ursache im Larynx herrscht noch völliges Dunkel. Zwar fand man in einer beträchtlichen Zahl von Fällen zum Teil recht bedeutende Veränderungen im Kehlkopf, ebenso häufig vermisst man aber solche und es ist uns bis jetzt nicht verständlich, warum wir durch verhältnismässig sehr starke Reize, wie Pinseln und Sondieren, den Anfall nicht auszulösen vermögen, während derselbe spontan auf scheinbar recht unbedeutende Veranlassung sich einstellt. Ob wohl die Qualität und die Dauer des Reizes von Bedeutung sind? Das muss die Zukunft entscheiden.

Dagegen lassen neuere Arbeiten wenigstens insofern einen Schritt nach vorwärts im Verständnis des Ictus laryngis erkennen, als sie an Hand der Kasuistik Beziehungen desselben zu gewissen konstitutionellen Krankheiten nachzuweisen versuchen. Schon Garel und Collet beschuldigen in dieser Hinsicht arthritische Zustände, welche bei Leuten mit Ictus häufig zu treffen sind, und Schadewaldt weist wohl nicht mit Unrecht auf den chronischen Alkoholismus hin angesichts der Tatsache, dass von seinen sieben Fällen sechs Potatoren betreffen und unter sämtlichen publizierten Fällen nur eine Frau sich befindet. Meine beiden Fälle stützen diese Anschauung. In beiden handelt es sich um Alkoholiker mit zum Teil sehr weit gediehenen degenerativen Prozessen am centralen und peripheren Blutgefässsystem.

Man darf annehmen, dass neben dem Alkohol auch das Alter eine gewisse Rolle spielt, da arteriosklerotische Prozesse mit zunehmendem Alter sich mehren und es wäre interessant zu erfahren, wie sich die

1) Handbuch f. Laryngologie. Bd. I. S. 680.

Digitized by Google

bisher beschriebenen Fälle in dieser Beziehung verhalten. Da ich nicht in der Lage bin, über die gesamte einschlägige Literatur zu verfügen, musste ich von vornherein auf einen Versuch, diese Frage zu beantworten, verzichten.

Dass Personen, insbesondere ältere mit degenerativen und arteriosklerotischen Veränderungen am Blutgefässsystem zu plötzlichen apoplektiformen Anfällen von transitorischer Bewusstlosigkeit und Schwindelerscheinungen neigen, welche eben wegen ihrer Flüchtigkeit nicht auf Blutaustritte im Centralorgan des Nervensystems bezogen werden können, ist allbekannt. Ebenso bekannt ist, dass der chronische Alkoholismus zu degenerativen arteriosklerotischen Prozessen am Gefässsystem prädisponiert. Als Paradigma erlaube ich mir hier eine Beobachtung anzuführen, welche ich bei einem dem Alkohol seit Jahren sehr ergebenen Ingenieur zu machen sehr oft Gelegenheit habe.

Der 45jährige, aber viel älter aussehende Herr wird meist am Tage, aber auch in der Nacht und im Bett während des Schlafes nach kurzem Kitzel im Hals von leichtem Hüsteln und plötzlicher Atemnot befallen mit dem Gefühl des Zugeschnürtseins und Würgens im Halse. Dabei tritt so heftiger Schwindel auf, dass sich Pat. am ersten besten Gegenstand, welcher sich dazu eignet und welcher gerade in der Nähe ist, halten muss, um nicht zu fallen. Diese Anfälle kehren oft in wenigen Tagen mehrmals wieder, bleiben aber oft längere Zeit aus. Ihre Dauer wechselt von wenigen Sekunden bis zu einer Stunde und mehr. Nach Verlauf derselben fühlt sich der Mann völlig wohl und klagt nur über Druck im Kopfe nach längerer Dauer. Das Gesicht ist während des Anfalles mehr als normal gerötet. Der Puls klein, unregelmässig, die Herztöne leise, oft nur mit Mühe wahrzunehmen. Zu Bewusstlosigkeit ist es bis jetzt nie gekommen. Patient leidet an hochgradiger Arteriosklerose und Fettdegeneration des Herzens, ausserdem an chronischer Bronchitis und hat schon zweimal apoplektische Zufälle erlebt, erstmals mit rechtsseitiger, dann mit linksseitiger Hemiplegie, weshalb er die Beine beim Gange schleppend nachzieht. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Ich war wiederholt in der Lage, den Larynx ausser und während des Anfalles zu spiegeln, konnte aber nie eine Abnormität feststellen und weder mit der Sonde noch mit dem Pinsel den Anfall auslösen. Letzteres gelang bekanntlich Avellis[1]) bei einem ähnlichen Fall mit Tabes. Mein Patient ist nicht Tabiker.

Es handelt sich also auch hier wie bei meinen beiden Fällen von Ictus laryngis um einen Alkoholiker mit Arteriosklerose und plötzlich auftretenden Schwindelanfällen, ausgelöst durch einen Reiz im Kehlkopf. Also hier wie dort dieselbe prädisponierende Ursache, nur unterscheiden sich die Fälle durch die Qualität des Endeffektes des im Larynx gesetzten Reizes und durch die Dauer des Anfalles. Während dieser Effekt beim Ictus in Bewusstlosigkeit sich äussert, entsteht hier Desorientierung im Raume, Schwindel. Es wäre das somit ein Fall von Vertigo laryngea.

Man hat den früheren Autoren den Vorwurf gemacht, nicht genügend oder auch gar nicht auf den prinzipiellen Unterschied geachtet zu haben,

1) Dieses Archiv. Bd. XIII. Heft 3.

Digitized by Google

welcher zwischen dem Ictus laryngis und der Vertigo laryngea besteht. Meine Erfahrungen, welche ich in dieser Hinsicht gesammelt und zum Teil in diesem Aufsatze wiedergegeben habe, veranlassen mich, einen Unterschied nur insofern anzuerkennen, als bei der Vertigo der Vagusreiz sich wahrscheinlich auf das statische Organ des Ohres überträgt und damit Schwindelerscheinungen auslöst, während beim Ictus die Bewusstlosigkeit wahrscheinlich auf eine Hemmung der Herztätigkeit, vielleicht auch auf Reizung der Hirnrinde zurückzuführen ist. Letztere Annahme erscheint mir allerdings weniger plausibel als erstere. Obschon somit die beiden Symptomenkomplexe in ihren klinischen Erscheinungen sich scharf unterscheiden, sind beide Symptome einer Vagusneurose, welche ihrerseits, wenigstens in unseren Fällen, wieder auf demselben prädisponierenden Boden, dem chronischen Alkoholismus entstanden ist.

Wenn diese Ansicht durch weitere kasuistische Beiträge eine Bestätigung erhalten sollte, so eröffnen sich uns auch bessere Aussichten in Bezug auf die Therapie, welche bis jetzt, den Verhältnissen entsprechend, eine vorwiegend symptomatische war, und wir werden es verstehen, wenn das bisher als harmlos geltende Leiden gelegentlich zum Tode führt. Ferner wird uns das veranlassen, hinsichtlich der Prognose uns vielleicht etwas vorsichtiger zu verhalten.

Digitized by Google

die Reaktion des Mundinhaltes war nicht sauer, die Kranke selbst bot keine Symptome von Kachexie dar. Weder die Gravidität, noch die Syphilis konnten in diesem Falle auf die Entstehung von Soor einen besonderen Einfluss haben, es muss daher hier der Soor als eine selbstständige Krankheit angesehen werden.

Aehnlichen Charakter hatten die Sooraufiagerungen im Falle Monnier's[1]): bei einem wegen Verbrennungen am Körper und an den Extremitäten ins Krankenhaus aufgenommenen und mit Pikrinsäure behandelten Manne entstand am 20. Tage der Behandlung ohne ersichtliche Ursache eine pseudomembranöse Rachenentzündung, begleitet von Fieber und Schwellung der Unterkieferdrüsen. In einer aus dem Rachen entfernten Membran fand M. ausser Kokken den Soorpilz. —

Wenn man das Greisenalter als einen der Krankheit nahe stehenden Zustand betrachten will, so müssen noch zwei von Mettenheimer[2]) beobachtete, einen 84jährigen Mann, sowie eine 92jährige Frau betreffende, Fälle von Soor erwähnt werden. In beiden Fällen trat die Krankheit ganz idiopathisch auf und endigte mit Heilung[3]). Mettenheimer fügt diesen zwei Fällen noch einen dritten hinzu, der eine 80jährige, an Influenza leidende Frau betrifft und der unter Stimm-, Schling- und Atembeschwerden letal endete. Derselbe Autor erwähnt, dass „Canstatt schon im Jahre 1839 im 2. Bande seiner Krankheiten des höheren Alters, S. 250 u. ff. der Aphthenerkrankung[4]) ein besonderes Kapitel widmet“. —

Alle oben erwähnten Fälle von Soor bei Erwachsenen betreffen somit Individuen, die entweder mit einer kurzdauernden akuten Krankheit behaftet, oder nur relativ gesund waren. Bei den ersteren bildet Soor eine Komplikation der Grundkrankheit, bei den letzteren ist er als eine mehr oder weniger selbstständige Krankheit zu betrachten. Schon das Publizieren solcher Fälle ist ein Beweis von deren Seltenheit. Noch seltener aber wird Soor bei völlig gesunden Erwachsenen beobachtet. —

Im Kapitel über „Schlundkrankheiten“ äussert sich in dieser Frage B. Fränkel[5]) folgendermassen: „In Bezug auf den Soor bemerke ich, dass, wenn auch selten, Soor als idiopathische Erkrankung bei Erwachsenen auftritt. In den Fällen, welche ich beobachten konnte, waren dabei die Erscheinungen einer ziemlich heftigen Angina vorhanden. Mlinik hat in seiner Dissertation (Berlin 1877) einen in meiner Poliklinik beobachteten Fall von idiopathischem Soor bei einem Erwachsenen beschrieben“.

Eichhorst[6]) veröffentlichte einen Fall von Soor bei einem 20jährigen

1) A propos d'un cas d'angine pseudo-membraneuse due au muguet. Gaz. méd. de Nantes. 1896. 12. Septbr. Ref. im Centralbl. f. Laryng. XIII. S. 250.

2) Soor im höheren Alter. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1894. 6.

3) Der erste Fall war in „Memorabilien“ 1863 veröffentlicht.

4) Augenscheinlich wird hier vom Soor gesprochen.

5) Schlundkrankheiten. Eulenburg's Realencyklopädie. 1882. Bd. XII. S. 212.

6) Citiert bei Löri, l. c. S. 67.

Digitized by Google

vollständig gesunden Mädchen, und Löri[1]) sah dieselbe Mykose als idiopathische Krankheit bei einer 50jährigen Frau. Diese Beobachtung bietet manches Interessante in Bezug auf die Hartnäckigkeit, sowie auf den letalen Ausgang des Leidens. Der Soor war hier auf der Mund-, Rachen- und Speiseröhrenschleimhaut in grossen Massen ausgebreitet, im Larynx war der Kehldeckel sowohl an seiner vorderen, wie auch an der hinteren Fläche ganz vom Soor bedeckt. Dabei fanden sich noch einzelne linsen- bis bohnengrosse Flecke an den aryepiglottischen Falten, an den Taschenbändern und an der hinteren Kehlkopfwand. Die Kranke litt an Schling- und Atembeschwerden, der Zustand dauerte, trotz der mehrmals vorgenommenen mechanischen Entfernung der Soormassen und trotz der Anwendung aller gegen Soor bekannten Medikamente, bis zu dem nach sechs Monaten infolge von Erschöpfung eingetretenen letalen Ende unverändert fort. Die von mehreren Aerzten vorgenommene sorgfältige Untersuchung der Körperorgane und Sekrete hatte keine anderweitige Erkrankung feststellen können. Die Sektion wurde leider nicht gestattet. —

Ein Jahr später beschrieb Freudenberg[2]) zwei Fälle von Soor bei gesunden Erwachsenen. Der erste betraf einen 24jährigen Lehrer, bei dem zu beiden Seiten des Zäpfchens am freien Rande des weichen Gaumens und seitlich bis zu den normalen Tonsillen milchweisse, der geröteten Schleimhaut fest aufsitzende, makroskopisch vollständig den Eindruck geronnener Milchklümpchen machende Plaques sich befanden. Die mikroskopische Untersuchung des Belags bestätigte die schon klinisch gemachte Diagnose. —

Im zweiten Falle Freudenberg's fand keine mikroskopische Untersuchung statt, doch war auch hier an der Diagnose Soor nicht zu zweifeln. Der Patient war ein 60jähriger, gesunder und kräftiger Mann, dessen Frau, durch eine Krebskachexie schon seit langer Zeit ans Bett gefesselt, an Soor litt.

Seifert[3]) erwähnt einen 36jährigen Barbier, welcher häufig an Mandelentzündungen zu leiden hatte, und bei welchem er ein Oedem der Uvula mit glänzend weissem Saum am Rande derselben entdeckte. Auf der Hinterfläche des Zäpfchens sah man einzelne weisse Pünktchen auf stark gerötetem Grunde. Aehnliche weisse Flecke bedeckten die Vorderfläche des vorderen linken Gaumenbogens. Die Zungenwurzel und der vordere Teil des Kehldeckels waren mit kleinen weissen Plaques besät. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Seifert den Soorpilz. Die Angehörigen des Patienten waren gesund, speziell war keines seiner vier Kinder mit irgend einer Mund- oder Rachenkrankheit behaftet.

---

1) l. c. Ss. 67 u. 68.

2) Ueber Soor beim gesunden Erwachsenen. Centralbl. f. klin. Medicin. 1886. 48.

3) Du Muguet chez les individus sains. Revue de Laryngol., d'otologie et de rhinol. 1889. 5.


Digitized by Google

die Reaktion des Mundinhaltes war nicht sauer, die Kranke selbst bot keine Symptome von Kachexie dar. Weder die Gravidität, noch die Syphilis konnten in diesem Falle auf die Entstehung von Soor einen besonderen Einfluss haben, es muss daher hier der Soor als eine selbstständige Krankheit angesehen werden.

Aehnlichen Charakter hatten die Sooraufllagerungen im Falle Monnier's[1]): bei einem wegen Verbrennungen am Körper und an den Extremitäten ins Krankenhaus aufgenommenen und mit Pikrinsäure behandelten Manne entstand am 20. Tage der Behandlung ohne ersichtliche Ursache eine pseudomembranöse Rachenentzündung, begleitet von Fieber und Schwellung der Unterkieferdrüsen. In einer aus dem Rachen entfernten Membran fand M. ausser Kokken den Soorpilz. —

Wenn man das Greisenalter als einen der Krankheit nahe stehenden Zustand betrachten will, so müssen noch zwei von Mettenheimer[2]) beobachtete, einen 84jährigen Mann, sowie eine 92jährige Frau betreffende, Fälle von Soor erwähnt werden. In beiden Fällen trat die Krankheit ganz idiopathisch auf und endigte mit Heilung[3]). Mettenheimer fügt diesen zwei Fällen noch einen dritten hinzu, der eine 80jährige, an Influenza leidende Frau betrifft und der unter Stimm-, Schling- und Atembeschwerden letal endete. Derselbe Autor erwähnt, dass „Canstatt schon im Jahre 1839 im 2. Bande seiner Krankheiten des höheren Alters, S. 250 u. ff. der Aphthenerkrankung[4]) ein besonderes Kapitel widmet". —

Alle oben erwähnten Fälle von Soor bei Erwachsenen betreffen somit Individuen, die entweder mit einer kurzdauernden akuten Krankheit behaftet, oder nur relativ gesund waren. Bei den ersteren bildet Soor eine Komplikation der Grundkrankheit, bei den letzteren ist er als eine mehr oder weniger selbstständige Krankheit zu betrachten. Schon das Publizieren solcher Fälle ist ein Beweis von deren Seltenheit. Noch seltener aber wird Soor bei völlig gesunden Erwachsenen beobachtet. —

Im Kapitel über „Schlundkrankheiten" äussert sich in dieser Frage B. Fränkel[5]) folgendermassen: „In Bezug auf den Soor bemerke ich, dass, wenn auch selten, Soor als idiopathische Erkrankung bei Erwachsenen auftritt. In den Fällen, welche ich beobachten konnte, waren dabei die Erscheinungen einer ziemlich heftigen Angina vorhanden. Mlinik hat in seiner Dissertation (Berlin 1877) einen in meiner Poliklinik beobachteten Fall von idiopathischem Soor bei einem Erwachsenen beschrieben".

Eichhorst[6]) veröffentlichte einen Fall von Soor bei einem 20jährigen

---

1) A propos d'un cas d'angine pseudo-membraneuse due au muguet. Gaz. méd. de Nantes. 1896. 12. Septbr. Ref. im Centralbl. f. Laryng. XIII. S. 250.

2) Soor im höheren Alter. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1894. 6.

3) Der erste Fall war in „Memorabilien" 1863 veröffentlicht.

4) Augenscheinlich wird hier vom Soor gesprochen.

5) Schlundkrankheiten. Eulenburg's Realencyklopädie. 1882. Bd. XII. S. 212.

6) Citiert bei Löri, l. c. S. 67.

Digitized by Google

vollständig gesunden Mädchen, und Löri[1]) sah dieselbe Mykose als idiopathische Krankheit bei einer 50jährigen Frau. Diese Beobachtung bietet manches Interessante in Bezug auf die Hartnäckigkeit, sowie auf den letalen Ausgang des Leidens. Der Soor war hier auf der Mund-, Rachen- und Speiseröhrenschleimhaut in grossen Massen ausgebreitet, im Larynx war der Kehldeckel sowohl an seiner vorderen, wie auch an der hinteren Fläche ganz vom Soor bedeckt. Dabei fanden sich noch einzelne linsen- bis bohnengrosse Flecke an den aryepiglottischen Falten, an den Taschenbändern und an der hinteren Kehlkopfwand. Die Kranke litt an Schling- und Atembeschwerden, der Zustand dauerte, trotz der mehrmals vorgenommenen mechanischen Entfernung der Soormassen und trotz der Anwendung aller gegen Soor bekannten Medikamente, bis zu dem nach sechs Monaten infolge von Erschöpfung eingetretenen letalen Ende unverändert fort. Die von mehreren Aerzten vorgenommene sorgfältige Untersuchung der Körperorgane und Sekrete hatte keine anderweitige Erkrankung feststellen können. Die Sektion wurde leider nicht gestattet. —

Ein Jahr später beschrieb Freudenberg[2]) zwei Fälle von Soor bei gesunden Erwachsenen. Der erste betraf einen 24jährigen Lehrer, bei dem zu beiden Seiten des Zäpfchens am freien Rande des weichen Gaumens und seitlich bis zu den normalen Tonsillen milchweisse, der geröteten Schleimhaut fest aufsitzende, makroskopisch vollständig den Eindruck geronnener Milchklümpchen machende Plaques sich befanden. Die mikroskopische Untersuchung des Belags bestätigte die schon klinisch gemachte Diagnose. —

Im zweiten Falle Freudenberg's fand keine mikroskopische Untersuchung statt, doch war auch hier an der Diagnose Soor nicht zu zweifeln. Der Patient war ein 60jähriger, gesunder und kräftiger Mann, dessen Frau, durch eine Krebskachexie schon seit langer Zeit ans Bett gefesselt, an Soor litt.

Seifert[3]) erwähnt einen 36jährigen Barbier, welcher häufig an Mandelentzündungen zu leiden hatte, und bei welchem er ein Oedem der Uvula mit glänzend weissem Saum am Rande derselben entdeckte. Auf der Hinterfläche des Zäpfchens sah man einzelne weisse Pünktchen auf stark gerötetem Grunde. Aehnliche weisse Flecke bedeckten die Vorderfläche des vorderen linken Gaumenbogens. Die Zungenwurzel und der vordere Teil des Kehldeckels waren mit kleinen weissen Plaques besät. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Seifert den Soorpilz. Die Angehörigen des Patienten waren gesund, speziell war keines seiner vier Kinder mit irgend einer Mund- oder Rachenkrankheit behaftet.

---

1) l. c. Ss. 67 u. 68.

2) Ueber Soor beim gesunden Erwachsenen. Centralbl. f. klin. Medicin. 1886. 48.

3) Du Muguet chez les individus sains. Revue de Laryngol., d'otologie et de rhinol. 1889. 5.

Digitized by Google

die Reaktion des Mundinhaltes war nicht sauer, die Kranke selbst bot keine Symptome von Kachexie dar. Weder die Gravidität, noch die Syphilis konnten in diesem Falle auf die Entstehung von Soor einen besonderen Einfluss haben, es muss daher hier der Soor als eine selbstständige Krankheit angesehen werden.

Aehnlichen Charakter hatten die Sooraufiagerungen im Falle Monnier's[1]): bei einem wegen Verbrennungen am Körper und an den Extremitäten ins Krankenhaus aufgenommenen und mit Pikrinsäure behandelten Manne entstand am 20. Tage der Behandlung ohne ersichtliche Ursache eine pseudomembranöse Rachenentzündung, begleitet von Fieber und Schwellung der Unterkieferdrüsen. In einer aus dem Rachen entfernten Membran fand M. ausser Kokken den Soorpilz. —

Wenn man das Greisenalter als einen der Krankheit nahe stehenden Zustand betrachten will, so müssen noch zwei von Mettenheimer[2]) beobachtete, einen 84jährigen Mann, sowie eine 92jährige Frau betreffende, Fälle von Soor erwähnt werden. In beiden Fällen trat die Krankheit ganz idiopathisch auf und endigte mit Heilung[3]). Mettenheimer fügt diesen zwei Fällen noch einen dritten hinzu, der eine 80jährige, an Influenza leidende Frau betrifft und der unter Stimm-, Schling- und Atembeschwerden letal endete. Derselbe Autor erwähnt, dass „Canstatt schon im Jahre 1839 im 2. Bande seiner Krankheiten des höheren Alters, S. 250 u. ff. der Aphthenerkrankung[4]) ein besonderes Kapitel widmet". —

Alle oben erwähnten Fälle von Soor bei Erwachsenen betreffen somit Individuen, die entweder mit einer kurzdauernden akuten Krankheit behaftet, oder nur relativ gesund waren. Bei den ersteren bildet Soor eine Komplikation der Grundkrankheit, bei den letzteren ist er als eine mehr oder weniger selbstständige Krankheit zu betrachten. Schon das Publizieren solcher Fälle ist ein Beweis von deren Seltenheit. Noch seltener aber wird Soor bei völlig gesunden Erwachsenen beobachtet. —

Im Kapitel über „Schlundkrankheiten" äussert sich in dieser Frage B. Fränkel[5]) folgendermassen: „In Bezug auf den Soor bemerke ich, dass, wenn auch selten, Soor als idiopathische Erkrankung bei Erwachsenen auftritt. In den Fällen, welche ich beobachten konnte, waren dabei die Erscheinungen einer ziemlich heftigen Angina vorhanden. Mlinik hat in seiner Dissertation (Berlin 1877) einen in meiner Poliklinik beobachteten Fall von idiopathischem Soor bei einem Erwachsenen beschrieben".

Eichhorst[6]) veröffentlichte einen Fall von Soor bei einem 20jährigen

1) A propos d'un cas d'angine pseudo-membraneuse due au muguet. Gaz. méd. de Nantes. 1896. 12. Septbr. Ref. im Centralbl. f. Laryng. XIII. S. 250.

2) Soor im höheren Alter. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1894. 6.

3) Der erste Fall war in „Memorabilien" 1863 veröffentlicht.

4) Augenscheinlich wird hier vom Soor gesprochen.

5) Schlundkrankheiten. Eulenburg's Realencyklopädie. 1882. Bd. XII. S. 212.

6) Citiert bei Löri, l. c. S. 67.

Digitized by Google

vollständig gesunden Mädchen, und Löri[1]) sah dieselbe Mykose als idiopathische Krankheit bei einer 50jährigen Frau. Diese Beobachtung bietet manches Interessante in Bezug auf die Hartnäckigkeit, sowie auf den letalen Ausgang des Leidens. Der Soor war hier auf der Mund-, Rachen- und Speiseröhrenschleimhaut in grossen Massen ausgebreitet, im Larynx war der Kehldeckel sowohl an seiner vorderen, wie auch an der hinteren Fläche ganz vom Soor bedeckt. Dabei fanden sich noch einzelne linsen- bis bohnengrosse Flecke an den aryepiglottischen Falten, an den Taschenbändern und an der hinteren Kehlkopfwand. Die Kranke litt an Schling- und Atembeschwerden, der Zustand dauerte, trotz der mehrmals vorgenommenen mechanischen Entfernung der Soormassen und trotz der Anwendung aller gegen Soor bekannten Medikamente, bis zu dem nach sechs Monaten infolge von Erschöpfung eingetretenen letalen Ende unverändert fort. Die von mehreren Aerzten vorgenommene sorgfältige Untersuchung der Körperorgane und Sekrete hatte keine anderweitige Erkrankung feststellen können. Die Sektion wurde leider nicht gestattet. —

Ein Jahr später beschrieb Freudenberg[2]) zwei Fälle von Soor bei gesunden Erwachsenen. Der erste betraf einen 24jährigen Lehrer, bei dem zu beiden Seiten des Zäpfchens am freien Rande des weichen Gaumens und seitlich bis zu den normalen Tonsillen milchweisse, der geröteten Schleimhaut fest aufsitzende, makroskopisch vollständig den Eindruck geronnener Milchklümpchen machende Plaques sich befanden. Die mikroskopische Untersuchung des Belags bestätigte die schon klinisch gemachte Diagnose. —

Im zweiten Falle Freudenberg's fand keine mikroskopische Untersuchung statt, doch war auch hier an der Diagnose Soor nicht zu zweifeln. Der Patient war ein 60jähriger, gesunder und kräftiger Mann, dessen Frau, durch eine Krebskachexie schon seit langer Zeit ans Bett gefesselt, an Soor litt.

Seifert[3]) erwähnt einen 36jährigen Barbier, welcher häufig an Mandelentzündungen zu leiden hatte, und bei welchem er ein Oedem der Uvula mit glänzend weissem Saum am Rande derselben entdeckte. Auf der Hinterfläche des Zäpfchens sah man einzelne weisse Pünktchen auf stark gerötetem Grunde. Aehnliche weisse Flecke bedeckten die Vorderfläche des vorderen linken Gaumenbogens. Die Zungenwurzel und der vordere Teil des Kehldeckels waren mit kleinen weissen Plaques besät. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Seifert den Soorpilz. Die Angehörigen des Patienten waren gesund, speziell war keines seiner vier Kinder mit irgend einer Mund- oder Rachenkrankheit behaftet.

---

1) l. c. Ss. 67 u. 68.

2) Ueber Soor beim gesunden Erwachsenen. Centralbl. f. klin. Medicin. 1886. 48.

3) Du Muguet chez les individus sains. Revue de Laryngol., d'otologie et de rhinol. 1889. 5.

Digitized by Google

die Reaktion des Mundinhaltes war nicht sauer, die Kranke selbst bot keine Symptome von Kachexie dar. Weder die Gravidität, noch die Syphilis konnten in diesem Falle auf die Entstehung von Soor einen besonderen Einfluss haben, es muss daher hier der Soor als eine selbstständige Krankheit angesehen werden.

Aehnlichen Charakter hatten die Sooraufiagerungen im Falle Monnier's[1]): bei einem wegen Verbrennungen am Körper und an den Extremitäten ins Krankenhaus aufgenommenen und mit Pikrinsäure behandelten Manne entstand am 20. Tage der Behandlung ohne ersichtliche Ursache eine pseudomembranöse Rachenentzündung, begleitet von Fieber und Schwellung der Unterkieferdrüsen. In einer aus dem Rachen entfernten Membran fand M. ausser Kokken den Soorpilz. —

Wenn man das Greisenalter als einen der Krankheit nahe stehenden Zustand betrachten will, so müssen noch zwei von Mettenheimer[2]) beobachtete, einen 84jährigen Mann, sowie eine 92jährige Frau betreffende, Fälle von Soor erwähnt werden. In beiden Fällen trat die Krankheit ganz idiopathisch auf und endigte mit Heilung[3]). Mettenheimer fügt diesen zwei Fällen noch einen dritten hinzu, der eine 80jährige, an Influenza leidende Frau betrifft und der unter Stimm-, Schling- und Atembeschwerden letal endete. Derselbe Autor erwähnt, dass „Canstatt schon im Jahre 1839 im 2. Bande seiner Krankheiten des höheren Alters, S. 250 u. ff. der Aphthenerkrankung[4]) ein besonderes Kapitel widmet". —

Alle oben erwähnten Fälle von Soor bei Erwachsenen betreffen somit Individuen, die entweder mit einer kurzdauernden akuten Krankheit behaftet, oder nur relativ gesund waren. Bei den ersteren bildet Soor eine Komplikation der Grundkrankheit, bei den letzteren ist er als eine mehr oder weniger selbstständige Krankheit zu betrachten. Schon das Publizieren solcher Fälle ist ein Beweis von deren Seltenheit. Noch seltener aber wird Soor bei völlig gesunden Erwachsenen beobachtet. —

Im Kapitel über „Schlundkrankheiten" äussert sich in dieser Frage B. Fränkel[5]) folgendermassen: „In Bezug auf den Soor bemerke ich, dass, wenn auch selten, Soor als idiopathische Erkrankung bei Erwachsenen auftritt. In den Fällen, welche ich beobachten konnte, waren dabei die Erscheinungen einer ziemlich heftigen Angina vorhanden. Mlinik hat in seiner Dissertation (Berlin 1877) einen in meiner Poliklinik beobachteten Fall von idiopathischem Soor bei einem Erwachsenen beschrieben".

Eichhorst[6]) veröffentlichte einen Fall von Soor bei einem 20jährigen

---

1) A propos d'un cas d'angine pseudo-membraneuse due au muguet. Gaz. méd. de Nantes. 1896. 12. Septbr. Ref. im Centralbl. f. Laryng. XIII. S. 250.

2) Soor im höheren Alter. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1894. 6.

3) Der erste Fall war in „Memorabilien" 1863 veröffentlicht.

4) Augenscheinlich wird hier vom Soor gesprochen.

5) Schlundkrankheiten. Eulenburg's Realencyklopädie. 1882. Bd. XII. S. 212.

6) Citiert bei Löri, l. c. S. 67.

Digitized by Google

vollständig gesunden Mädchen, und Löri[1]) sah dieselbe Mykose als idiopathische Krankheit bei einer 50jährigen Frau. Diese Beobachtung bietet manches Interessante in Bezug auf die Hartnäckigkeit, sowie auf den letalen Ausgang des Leidens. Der Soor war hier auf der Mund-, Rachen- und Speiseröhrenschleimhaut in grossen Massen ausgebreitet, im Larynx war der Kehldeckel sowohl an seiner vorderen, wie auch an der hinteren Fläche ganz vom Soor bedeckt. Dabei fanden sich noch einzelne linsen- bis bohnengrosse Flecke an den aryepiglottischen Falten, an den Taschenbändern und an der hinteren Kehlkopfwand. Die Kranke litt an Schling- und Atembeschwerden, der Zustand dauerte, trotz der mehrmals vorgenommenen mechanischen Entfernung der Soormassen und trotz der Anwendung aller gegen Soor bekannten Medikamente, bis zu dem nach sechs Monaten infolge von Erschöpfung eingetretenen letalen Ende unverändert fort. Die von mehreren Aerzten vorgenommene sorgfältige Untersuchung der Körperorgane und Sekrete hatte keine anderweitige Erkrankung feststellen können. Die Sektion wurde leider nicht gestattet. —

Ein Jahr später beschrieb Freudenberg[2]) zwei Fälle von Soor bei gesunden Erwachsenen. Der erste betraf einen 24jährigen Lehrer, bei dem zu beiden Seiten des Zäpfchens am freien Rande des weichen Gaumens und seitlich bis zu den normalen Tonsillen milchweisse, der geröteten Schleimhaut fest aufsitzende, makroskopisch vollständig den Eindruck geronnener Milchklümpchen machende Plaques sich befanden. Die mikroskopische Untersuchung des Belags bestätigte die schon klinisch gemachte Diagnose. —

Im zweiten Falle Freudenberg's fand keine mikroskopische Untersuchung statt, doch war auch hier an der Diagnose Soor nicht zu zweifeln. Der Patient war ein 60jähriger, gesunder und kräftiger Mann, dessen Frau, durch eine Krebskachexie schon seit langer Zeit ans Bett gefesselt, an Soor litt.

Seifert[3]) erwähnt einen 36jährigen Barbier, welcher häufig an Mandelentzündungen zu leiden hatte, und bei welchem er ein Oedem der Uvula mit glänzend weissem Saum am Rande derselben entdeckte. Auf der Hinterfläche des Zäpfchens sah man einzelne weisse Pünktchen auf stark gerötetem Grunde. Aehnliche weisse Flecke bedeckten die Vorderfläche des vorderen linken Gaumenbogens. Die Zungenwurzel und der vordere Teil des Kehldeckels waren mit kleinen weissen Plaques besät. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Seifert den Soorpilz. Die Angehörigen des Patienten waren gesund, speziell war keines seiner vier Kinder mit irgend einer Mund- oder Rachenkrankheit behaftet.

---

1) l. c. Ss. 67 u. 68.

2) Ueber Soor beim gesunden Erwachsenen. Centralbl. f. klin. Medicin. 1886. 48.

3) Du Muguet chez les individus sains. Revue de Laryngol., d'otologie et de rhinol. 1889. 5.

Digitized by Google

Der zweite Fall Seifert's[1]) betraf einen 31jährigen Kaufmann, der seit 5 Jahren an nervöser Dyspepsie litt. Sonst war er gesund, gut genährt und klagte in der letzten Zeit über keine Erscheinungen seitens des Magens. Die Untersuchung der Mund- und Rachenhöhle ergab auf dem weichen Gaumen, dem Zäpfchen, der Zungenwurzel und der vorderen Kehldeckelfläche weisse, stecknadelkopfgrosse, der hyperämischen Schleimhaut aufsitzende Flecke. Mikroskopisch fand Seifert im entfernten Belag den Soorpilz. Die Entstehungsursache der Krankheit konnte S. nicht auffinden.

Bentzen[2]) hat 3 Fälle von Soor bei Erwachsenen beschrieben (ob es gesunde Menschen waren, ist im Referat nicht angegeben). Zwei Mal wurde das Leiden irrtümlich für Diphtherie gehalten.

Schech[3]) soll in der 3. Auflage seines Lehrbuches der Mund-, Rachen- und Nasenkrankheiten 2 Fälle von Soor bei gesunden Erwachsenen erwähnen.

In der letzten Zeit haben Raoult und Finck[4]) 2 Fälle von Soorangina und Gage[5]) einen bei einem an Alkoholgastritis leidenden Manne beschrieben.

Den nicht besonders zahlreichen Beobachtungen von Soor bei gesunden Erwachsenen möchte ich zwei eigene hinzufügen. Der erste von mir im Jahre 1889 gesehene Fall betraf einen 28jährigen, vollständig gesunden und gut genährten Mann, der am 3. Tage nach einem mit mehrmaligem Erbrechen verbundenen Trinkgelage mit Klagen über Halsschmerzen bei mir erschien. Die Mundschleimhaut war tief rot, und der ganze weiche Gaumen, die Mandeln und hie und da auch die Wangenschleimhaut mit kleinen milchweissen Flecken besät. Das Allgemeinbefinden des Patienten war ungestört, Fieber war nicht vorhanden. Das klinische Bild des Leidens war schon so charakteristisch, dass ich keinen Zweifel an der Diagnose Soor hatte, und die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose. Unter Boraxspülungen und Sublimatpinselungen war das Leiden binnen 2 Tagen beseitigt.

Erst nach 14 Jahren, im Juli 1903, hatte ich Gelegenheit zum zweiten Mal Soor bei einem gesunden erwachsenen Individuum zu beobachten. Eine 33jährige Frau erzählte mir, dass sie in den letzten 3 Wochen wiederholt an Heiserkeit, welche jedes Mal 1—2 Tage dauerte, gelitten hat. In der ersten Krankheitswoche hatte sie Halsschmerzen, in den letzten zwei Wochen Brennen im Rachen linkerseits. Sie ist im 6. Monate schwanger, fühlt sich vollständig gut, hat kein Erbrechen. Sie konsultierte wegen ihrer Krankheit schon zwei Aerzte, von denen einer den Zustand für ernst betrachtete und zu einem längeren Aufenthalt auf

---

1) Die Pathologie der Zungentonsille. Arch. f. Laryng. Bd. I. H. 1. S. 69.

2) Nogle Bemaerkninger vor Tröske. Tidskrift for Praktisk Medicin. Ref. im Centralbl. f. Laryngol. VII. S. 249.

3) Citiert nach Sendziak, l. c. S. 422.

4) Deux cas d'angine dues au muguet. Archives de Laryngol. September-Oktober 1899.

5) A case of Oidium albicans in the Adult. Laryngoscope. April 1902. Ref. im Centralbl. f. Laryngol. XIX. S. 183.

Digitized by Google

dem Lande riet, der andere geheimnisvoll ihren Mann inquirierte. Bei der ein wenig anämischen, aber gut genährten Frau konnte ich an den inneren Organen nichts Abnormes finden. Die Mund- und Rachenschleimhaut bot im allgemeinen ein normales Aussehen dar. Auf der linken Mandel und in der linken Vallecula sah man einen weisslich gelben, ziemlich dicken Belag, der sich leicht abwischen liess. Die unterliegende Schleimhaut war leicht gerötet, blutete aber nicht. Das Innere des Kehlkopfes sowie die Nasenrachenhöhle waren gesund.

Das Leiden war in diesem Falle auf eine kleine Fläche begrenzt und, obwohl es kein charakteristisches Soorbild darstellte, machte es doch unzweifelhaft den Eindruck einer Mykose. Ein Teil des abgestrichenen Belags wurde mikroskopisch untersucht und die Diagnose Soor festgestellt. Auf meine spätere Anfrage, ob im Hause der Patientin Jemand halskrank ist, insbesondere aber, ob die Kinder gesund sind, bekam ich die Antwort, dass von einer ähnlichen Erkrankung in ihrer Familie keine Rede sein kann.

Trotz Pyoktaninpinselungen und Gurgelungen mit Wasserstoffsuperoxyd erneuerte sich der Belag hartnäckig während einiger Tage, erst die Anwendung von Jodtinktur hatte den gewünschten Erfolg: am Ende der Woche ist der Soor verschwunden.

Durch welche Momente die Entstehung von Soor bei Erwachsenen begünstigt wird, darüber lässt sich aus den oben angegebenen Beobachtungen nichts Sicheres sagen. Nur drei Mal konnte mit grosser Wahrscheinlichkeit die Genese der Krankheit eruiert werden: in Freudenberg's zweitem Falle konnte der Soor infolge unmittelbarer Ansteckung seitens eines kranken Individuums, im Falle Gage's auf dem Grunde eines chronischen Magenkatarrhs und im ersten meiner Fälle infolge von Dyspepsie und Erbrechen nach übertriebenem Alkoholgenuss entstehen. Bei seinem ersten Patienten glaubt Freudenberg die Ursache der Ansiedelung des Soorpilzes in einer ungewohnten Anstrengung der Halsorgane bei einem Lehrer, der kurz vor seiner Erkrankung verschiedene Kollegen zu vertreten genötigt war, gefunden zu haben. Wäre aber diese Ansicht richtig, so würden wir häufiger, als es der Fall ist, bei Leuten, die fachmässig ihre Halsorgane anstrengen, Soor beobachten. In anderen Fällen kann irgend eine Gelegenheitsursache nicht einmal vermutet werden. Bei sehr alten Leuten soll nach Mettenheimer die Ursache der Ansiedelung des Soorpilzes auf mangelhafter Mundpflege beruhen.

Der Ausgang des idiopathischen Soors bei Erwachsenen, wie überhaupt dieses Leidens, ist fast ohne Ausnahme günstig. Ein einziger und zwar nicht ganz klarer Fall von Löri endete letal. In der letzten Zeit veröffentlichte Heubner[1]) eine sehr interessante Beobachtung einer Allgemeininfektion durch den Soorpilz bei einem kleinen Kinde. Ob aber in diesem Falle der Soor eine idiopathische Krankheit oder nur eine Komplikation eines anderen Leidens darstellte, entscheidet der Verfasser nicht. Jedenfalls bildet Heubner's Beobachtung den ersten klinischen Beweis einer allgemeinen Infektion durch den Soorpilz.

1) Ueber einen Fall von Soor-Allgemeininfektion. Deutsche med. Wochenschrift. 33 u. 34. 1903.


Digitized by Google

Andererseits aber werden seitens der pathologischen Anatomen Fälle erwähnt, in denen Soorpilze in die Schleimhaut eingedrungen sind und bis in's Innere von Blutgefässen zu verfolgen waren. Zenker[1]) hat in einem Falle zahlreiche kleine den Soorpilz enthaltende Abscesse im Gehirn gefunden. Der Pilz ist wahrscheinlich auf embolischem Wege von der kranken Schleimhaut dahin gekommen.

Die durch Soor bedingte Schleimhautentzündung kann von verschiedener Intensität sein: von einer sehr intensiven bis zu einer kaum bemerkbaren Hyperämie, wie das in meinem zweiten Falle war. In schweren Fällen kommt es stellenweise zur gänzlichen Abstossung des Epithels, wodurch sich dann Erosionen, sogenannte Soorgeschwüre bilden.

Die Diagnose bietet gewöhnlich keine Schwierigkeiten, nur in Fällen, wo die Soorflecke zu grossen Membranen konfluieren, kann man irrtümlicherweise die Krankheit für Diphtherie ansehen. Guimbratière[2]) behauptet, das Bild sei in solchen Fällen so wenig charakteristisch, dass nur das Mikroskop und die Kultur die Diagnose sichern können. Zu denselben Hilfsmitteln wird man auch dort seine Zuflucht nehmen müssen, wo Soor in Gestalt eines diffusen Belags sich auf eine sehr beschränkte Fläche erstreckt, wie dies in meinem zweiten Falle vorgekommen ist.

Die Behandlung der Soorkrankheit ist so allgemein bekannt, dass ich eine genauere Darstellung derselben für überflüssig halte.

Was den Krankheitserreger selbst betrifft, so ist seine Stellung im Pflanzenreiche noch nicht fixiert. Während ältere Autoren ihn als Oidium albicans bezeichnen und mit dem die sauere Gährung der Milch hervorrufenden Oidium lactis identifizieren, klassifizieren ihn neuere Forscher als Mycoderma vini, Saccharomyces albicans oder Monilia candida. Sicheres wurde in dieser Frage bisher noch nicht erreicht.

1) Orth, Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie. Bd. I. S. 615.

2) Essai sur l'angine pseudomembraneuse due au muguet. Thèse de Toulouse. 1896. Ref. im Centralbl. f. Laryngol. XIII. S. 250.

Digitized by Google

V.

Ueber Ictus laryngis.

Von

Dr. med. **J. Mort** (Winterthur).

Im V. Bande dieser Zeitschrift beschreibt Schadewaldt sieben Fälle von Ictus laryngis, von welchen sechs Personen mit chronischem Alkoholismus betrafen. Der genannte Autor ist daher geneigt, den Alkoholismus als prädisponierende Ursache für den Symptomenkomplex des Ictus laryngis anzunehmen und fordert zur Publikation von weiteren einschlägigen Beobachtungen auf. Aus diesem Grunde entschloss ich mich, die beiden nachstehenden Fälle zu veröffentlichen.

I. Fall: Am 16. Februar 1900 wurde ich zu dem 35jährigen Hotelier X. gerufen, welcher bis dahin nie ernstlich krank gewesen und in keiner Hinsicht erblich belastet ist; insbesondere hat er nie an Epilepsie oder sonstigen Affektionen des Nervensystems gelitten. Vor drei Wochen machte er eine Ausfahrt im offenen Wagen bei nasskalter Witterung, wobei er sich erkältete. Seitdem besteht heftiger, anfallsweiser Husten ohne Auswurf und Heiserkeit. Der Husten werde veranlasst durch heftigen Kitzel im Kehlkopf und sei jeweilen begleitet von mehr oder weniger starkem Schwindelgefühl. Die Frau des X. ergänzt seine Aussagen dahin, dass ihr Mann während des Hustens im Gesicht blaurot werde und oft schwanke, so dass er sich halten müsse. Vor acht Tagen sei er bei einem solchen Hustenanfalle plötzlich bewusstlos zusammengestürzt, habe sich aber sofort wieder vom Boden erhoben und völlig wohl gefühlt. Ideenverwirrung habe sie nach dem Anfalle nicht bemerkt, auch keine Muskelzuckungen. Vor zwei Tagen sei ihm dasselbe in sitzender Stellung im Bette passiert, wobei er bewusstlos aus dem Bette stürzte und am Nachttisch sich den Kopf anschlug, daher die Beule über dem rechten Auge und die blutunterlaufenen Augenlider. Es seien diese beängstigenden Zufälle von Bewusstlosigkeit, weshalb sie mich habe rufen lassen.

Der grosse, kräftig gebaute, etwas korpulente Mann ist sowohl dem Tabak- als dem Alkoholgenuss, besonders „in seinen besseren Sorten", nicht abhold. Ueber den Lungen etwas Giemen. Stimme stark belegt, heiser. Herz allseitig vergrössert, Töne rein, etwas leise. Puls regelmässig, eher klein. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Larynx- und Trachealschleimhaut diffus und intensiv gerötet ohne weitere Veränderungen. Therapie: Bettruhe, Abstinenz von Tabak und Alkohol, Inhalationen mit physiologischer Kochsalzlösung, Pulv. Doweri und Pinselung des

Digitized by Google

Larynx mit 5 proz. Argentum nitricum-Lösung. Letztere ruft keinen Anfall von Bewusstlosigkeit herbei. Nach zwei Wochen hat Patient wieder laute, reine Stimme, die Hustenanfälle sind ausgeblieben, auch sollen Anfälle von Bewusstlosigkeit nicht wieder aufgetreten sein.

II. Fall: 70jähriger Weinhändler, starker Raucher und Trinker, bekommt während einer Gerichtsverhandlung, der er beizuwohnen hat, plötzlich starken Kitzel im Hals, leichtes Hüsteln, und stürzt bewusstlos zusammen. Er erholt sich sofort wieder, erhebt sich mit Hilfe anwesender Personen und fühlt sich wieder so wohl wie zuvor. Der ganze Zwischenfall dauerte nur wenige Sekunden. Zu Hause soll er schon öfters ähnliche Anfälle erlebt haben. Die Untersuchung ergibt im Kehlkopf und in der Trachea durchaus normale Verhältnisse, dagegen allgemeine Arteriosklerose, Degeneration des Herzmuskels mit schwachem, unregelmässigem, oft aussetzendem Puls, chronische Bronchitis mit reichlichem, eitrigem Auswurf ohne Tuberkelbazillen und Lungenemphysem. Im 76. Lebensjahre starb er an allgemeinem Marasmus, nachdem er während vier Jahren keine Anfälle von plötzlich eintretender Bewusstlosigkeit mehr gehabt, aber mehr und mehr dement geworden war. An Epilepsie hat Patient nie gelitten und ist hereditär in keiner Weise belastet.

Resumieren wir, so betrifft unsere Beobachtung zwei hereditär nicht belastete, dem Alkohol- und Tabakgenuss ergebene Männer, welche an mehr oder weniger starken Hustenanfällen leiden, verbunden mit kurzdauernder Bewusstlosigkeit. Die Hustenanfälle werden ausgelöst durch starkes Kitzelgefühl im Larynx und traten im ersten Falle auf im Anschluss an eine akute Laryngo-tracheo-bronchitis, mit deren Ausheilung sie verschwinden. Im zweiten Falle sind Veränderungen im Larynx nicht nachzuweisen und es kehren die Anfälle im Laufe der Zeit öfter wieder, cessieren aber in den letzten vier Lebensjahren, während welcher der Patient mehr und mehr dement wird.

Ueber die Pathogenese des Ictus laryngis ist bis jetzt nichts Sicheres bekannt geworden, was auch sehr begreiflich ist, wenn man bedenkt, dass bei dem ohnehin spärlichen Material bis jetzt nur ein Fall (Schadewaldt) mit letalem Ausgang beschrieben wurde und dass auch dieser nicht zur Autopsie kam. Uebrigens dürfte auch die Autopsie nicht immer den gewünschten Aufschluss geben. Man muss sich eben immer bewusst bleiben, dass der Ictus laryngis zwar ein scharf umschriebener Symptomenkomplex ist, aber nicht eine besondere Krankheit mit bestimmtem, immer wiederkehrendem pathologisch-anatomischem Substrat. Es dürfen daher allfällig bei der Autopsie zu Tage tretende Organveränderungen nur mit äusserster Vorsicht zur Erklärung der Ictussymptome herangezogen werden. Unter diesen Umständen kann es aber auch nicht überraschen, wenn im Laufe der Zeit eine ganze Reihe von Erklärungsversuchen gemacht wurden, von welchen wir hier nur diejenigen erwähnen wollen, welche uns am ehesten Anspruch auf Wahrscheinlichkeit zu haben scheinen.

Charcot, welcher die Symptome des Ictus unter der Bezeichnung „Vertigo laryngea" erstmals beschrieb, ist der Ansicht, dass es sich um eine Neurose des N. vagus handle, analog der Menière'schen Krankheit

Digitized by Google

und dem „Magenschwindel" (Vertigo a stomacho laeso). Gray dagegen hält das Leiden für eine Form der Epilepsie mit laryngealer Aura. Semon[1]) spricht sich gleichfalls für letztere Ansicht aus, wenigstens für diejenigen Fälle, welche mit nur wenigen leichten Hustenstössen einsetzen. Er stützt sich dabei auf die von ihm mit Horsley festgestellte Tatsache, dass zu starke oder lange ausgedehnte elektrische Reizung der centralen Phonationscentren beim Tiere echte Epilepsie des Kehlkopfs auszulösen vermag. Eine Hemmung der Blutcirculation schliesst er mit Charcot u. a. für diese Fälle aus.

Schadewaldt (l. c.) stellt sich auf den Standpunkt von Garel und Collet (citiert bei Schadewaldt), welche zwar mit Charcot den initialen Husten als Reizeffekt auf das Expirationscentrum, ausgelöst durch den laryngealen Kitzel auf dem Wege des N. laryngeus sup. auffassen, daneben aber eine gleichzeitige Reizung des Hemmungscentrums für das Herz annehmen, welche Beeinträchtigung im Sinne einer Verlangsamung event. Herzstillstand mit konsekutiver Hirnanämie und Bewusstlosigkeit verursacht. Wie man sieht, plädieren also auch die letzteren Autoren für eine Vagusneurose, schliessen aber eine direkte Reizübertragung auf die Hirnrinde (Semon) aus und lassen die Bewusstlosigkeit durch Beeinträchtigung der Blutcirculation (Herzstillstand) entstehen.

Ueber die Reiz auslösende Ursache im Larynx herrscht noch völliges Dunkel. Zwar fand man in einer beträchtlichen Zahl von Fällen zum Teil recht bedeutende Veränderungen im Kehlkopf, ebenso häufig vermisst man aber solche und es ist uns bis jetzt nicht verständlich, warum wir durch verhältnismässig sehr starke Reize, wie Pinseln und Sondieren, den Anfall nicht auszulösen vermögen, während derselbe spontan auf scheinbar recht unbedeutende Veranlassung sich einstellt. Ob wohl die Qualität und die Dauer des Reizes von Bedeutung sind? Das muss die Zukunft entscheiden.

Dagegen lassen neuere Arbeiten wenigstens insofern einen Schritt nach vorwärts im Verständnis des Ictus laryngis erkennen, als sie an Hand der Kasuistik Beziehungen desselben zu gewissen konstitutionellen Krankheiten nachzuweisen versuchen. Schon Garel und Collet beschuldigen in dieser Hinsicht arthritische Zustände, welche bei Leuten mit Ictus häufig zu treffen sind, und Schadewaldt weist wohl nicht mit Unrecht auf den chronischen Alkoholismus hin angesichts der Tatsache, dass von seinen sieben Fällen sechs Potatoren betreffen und unter sämtlichen publizierten Fällen nur eine Frau sich befindet. Meine beiden Fälle stützen diese Anschauung. In beiden handelt es sich um Alkoholiker mit zum Teil sehr weit gediehenen degenerativen Prozessen am centralen und peripheren Blutgefässsystem.

Man darf annehmen, dass neben dem Alkohol auch das Alter eine gewisse Rolle spielt, da arteriosklerotische Prozesse mit zunehmendem Alter sich mehren und es wäre interessant zu erfahren, wie sich die

1) Handbuch f. Laryngologie. Bd. I. S. 680.

Digitized by Google

bisher beschriebenen Fälle in dieser Beziehung verhalten. Da ich nicht in der Lage bin, über die gesamte einschlägige Literatur zu verfügen, musste ich von vornherein auf einen Versuch, diese Frage zu beantworten, verzichten.

Dass Personen, insbesondere ältere mit degenerativen und arteriosklerotischen Veränderungen am Blutgefässsystem zu plötzlichen apoplektiformen Anfällen von transitorischer Bewusstlosigkeit und Schwindelerscheinungen neigen, welche eben wegen ihrer Flüchtigkeit nicht auf Blutaustritte im Centralorgan des Nervensystems bezogen werden können, ist allbekannt. Ebenso bekannt ist, dass der chronische Alkoholismus zu degenerativen arteriosklerotischen Prozessen am Gefässsystem prädisponiert. Als Paradigma erlaube ich mir hier eine Beobachtung anzuführen, welche ich bei einem dem Alkohol seit Jahren sehr ergebenen Ingenieur zu machen sehr oft Gelegenheit habe.

Der 45jährige, aber viel älter aussehende Herr wird meist am Tage, aber auch in der Nacht und im Bett während des Schlafes nach kurzem Kitzel im Hals von leichtem Hüsteln und plötzlicher Atemnot befallen mit dem Gefühl des Zugeschnürtseins und Würgens im Halse. Dabei tritt so heftiger Schwindel auf, dass sich Pat. am ersten besten Gegenstand, welcher sich dazu eignet und welcher gerade in der Nähe ist, halten muss, um nicht zu fallen. Diese Anfälle kehren oft in wenigen Tagen mehrmals wieder, bleiben aber oft längere Zeit aus. Ihre Dauer wechselt von wenigen Sekunden bis zu einer Stunde und mehr. Nach Verlauf derselben fühlt sich der Mann völlig wohl und klagt nur über Druck im Kopfe nach längerer Dauer. Das Gesicht ist während des Anfalles mehr als normal gerötet. Der Puls klein, unregelmässig, die Herztöne leise, oft nur mit Mühe wahrzunehmen. Zu Bewusstlosigkeit ist es bis jetzt nie gekommen. Patient leidet an hochgradiger Arteriosklerose und Fettdegeneration des Herzens, ausserdem an chronischer Bronchitis und hat schon zweimal apoplektische Zufälle erlebt, erstmals mit rechtsseitiger, dann mit linksseitiger Hemiplegie, weshalb er die Beine beim Gange schleppend nachzieht. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Ich war wiederholt in der Lage, den Larynx ausser und während des Anfalles zu spiegeln, konnte aber nie eine Abnormität feststellen und weder mit der Sonde noch mit dem Pinsel den Anfall auslösen. Letzteres gelang bekanntlich Avellis[1]) bei einem ähnlichen Fall mit Tabes. Mein Patient ist nicht Tabiker.

Es handelt sich also auch hier wie bei meinen beiden Fällen von Ictus laryngis um einen Alkoholiker mit Arteriosklerose und plötzlich auftretenden Schwindelanfällen, ausgelöst durch einen Reiz im Kehlkopf. Also hier wie dort dieselbe prädisponierende Ursache, nur unterscheiden sich die Fälle durch die Qualität des Endeffektes des im Larynx gesetzten Reizes und durch die Dauer des Anfalles. Während dieser Effekt beim Ictus in Bewusstlosigkeit sich äussert, entsteht hier Desorientierung im Raume, Schwindel. Es wäre das somit ein Fall von Vertigo laryngea.

Man hat den früheren Autoren den Vorwurf gemacht, nicht genügend oder auch gar nicht auf den prinzipiellen Unterschied geachtet zu haben,

---

1) Dieses Archiv. Bd. XIII. Heft 3.

Digitized by Google

welcher zwischen dem Ictus laryngis und der Vertigo laryngea besteht. Meine Erfahrungen, welche ich in dieser Hinsicht gesammelt und zum Teil in diesem Aufsatze wiedergegeben habe, veranlassen mich, einen Unterschied nur insofern anzuerkennen, als bei der Vertigo der Vagusreiz sich wahrscheinlich auf das statische Organ des Ohres überträgt und damit Schwindelerscheinungen auslöst, während beim Ictus die Bewusstlosigkeit wahrscheinlich auf eine Hemmung der Herztätigkeit, vielleicht auch auf Reizung der Hirnrinde zurückzuführen ist. Letztere Annahme erscheint mir allerdings weniger plausibel als erstere. Obschon somit die beiden Symptomenkomplexe in ihren klinischen Erscheinungen sich scharf unterscheiden, sind beide Symptome einer Vagusneurose, welche ihrerseits, wenigstens in unseren Fällen, wieder auf demselben prädisponierenden Boden, dem chronischen Alkoholismus entstanden ist.

Wenn diese Ansicht durch weitere kasuistische Beiträge eine Bestätigung erhalten sollte, so eröffnen sich uns auch bessere Aussichten in Bezug auf die Therapie, welche bis jetzt, den Verhältnissen entsprechend, eine vorwiegend symptomatische war, und wir werden es verstehen, wenn das bisher als harmlos geltende Leiden gelegentlich zum Tode führt. Ferner wird uns das veranlassen, hinsichtlich der Prognose uns vielleicht etwas vorsichtiger zu verhalten.

Digitized by Google

VI.

Klinischer Beitrag zur Kenntnis der motorischen Innervations-Störungen der Uvula.

Von

Dr. **F. Fonck** (Quilpué, Chile).

I.

Wenn man von der neuesten, mir leider nicht zugänglichen medizinischen Literatur absieht, scheint die Pathologie des Zäpfchens oder der Uvula im Einzelnen nur wenig studiert worden zu sein, da sie nicht für sich, sondern gemeinsam mit der des Gaumensegels, zu welchem dieses kleine Organ gehört, abgehandelt wird. Dieser Teil des weichen Gaumens besitzt nichts desto weniger eine gewisse Selbständigkeit: er zeichnet sich schon durch seine leichte, nie ruhende, eigenartige Beweglichkeit vor den vorhangartig ausgebreiteten Seitenteilen desselben aus.

Auch anatomisch ist der nach H. Gray (Anatomy) aus zwei schmalen und paarigen Bündeln gebildete M. azygos, welcher hauptsächlich die Uvula bildet, bemerkenswert, und wird angenommen, dass die vom N. facialis stammenden und durch den N. Vidianus dem Ganglion spheno-palatinum und von da dem Velum zugeführten motorischen Fasern des N. palatin. med. vorzugsweise zur Innervation des so beweglichen Mittelstücks der Uvula dienen.

Allgemein bekannt ist die ziemlich seltene, jedoch von medizinischer Seite nicht näher gewürdigte Verlängerung der Uvula, während die chirurgischen Handbücher Vorschriften zu ihrer Kürzung geben.

Die seitliche Abweichung der Uvula wurde verhältnismässig früh als Teilerscheinung der Lähmung des Nervus facialis beobachtet.

Valleix (Guide. Vol. IV. p. 598) citiert Bérard (Journal de connaiss. méd. T. II et Dictionnaire de Méd. Art. Face. 1836 ?): „On dit aussi, ajoute cet auteur, avoir observé une inclinaison latérale de la luette: il ne serait facile de s'en rendre compte.“ Valleix fügt hinzu: „Dans les cas observés par M. Landouzy (chez les nouveau-nés par l'application du forceps), il a éte constaté que la déviation de la luette n'existait pas.“

Digitized by Google

Nach Wunderlich (Handbuch 1854) ist bei Lähmung des Facialis die Uvula nach der gelähmten Seite gkrümmt.

Eichhorst (Handbuch 1885) bemerkt bei Besprechung der bei Lähmung des N. facialis vorkommenden Lähmung und Stellungsveränderung der Uvula sehr treffend, dass „wir uns mit den gegebenen klinischen Erscheinungen begnügen müssen, da zu ihrer genaueren anatomischen Begründung unsere Kenntnisse noch nicht hinreichen, sowohl in Bezug auf die anatomische Zergliederung dieser verwickelten Nervenbahnen als auch auf experimentelle und pathologische Erscheinungen . . . Die Uvula zeigt mit ihrer Spitze fast immer nach der gesunden Seite“ (im Gegensatz zu Wunderlich). Er fügt hinzu, dass mitunter Schiefstand der Uvula auch bei gesunden Menschen vorkommt, worin ich ihm widersprechen möchte.

E. Wagner (Ziemssen's Handbuch. Bd. VII. I. 1. S. 229) gibt eine sehr gute, wenn auch nur kurze Uebersicht der Bewegungsstörungen des weichen Gaumens und unterscheidet dabei auch die Lähmungen der Uvula allein. „Diese ist bei einseitiger Lähmung nach der entgegengesetzten Seite gekrümmt; bei doppelseitiger Lähmung ist sie verlängert und verursacht dann Schlingbeschwerden und Räuspern. Die Lähmung der Uvula allein hat für die Beurteilung des Sitzes der Nervenkrankheit keine Bedeutung. Schiefstand und Verlängerung kommt sehr häufig nach wiederholten Anginen, bei chronischer Angina und infolge von Narben u. s. w. vor.“

Interessant ist die von R. H. Pierson (Klinischer Vortrag 1883) beobachtete doppelseitige Facialislähmung, bei welcher die Uvula „gerade steht.“ Es scheint, dass sie nicht verlängert war.

Von nicht mit Facialis-Lähmung verbundenen Lage-Abweichungen der Uvula kennen wir den von Trousseau (Medizinische Klinik, spanische Uebersetzung. 3. Auflage. 1871. Bd. IV. S. 291) beobachteten Fall, in welchem bei einem durch lange Entbehrung geschwächten Kranken mit Magenschwindel unter anderen Symptomen auch die linke Seite des Gaumensegels abgeflacht und die Uvula gekrümmt war.

Ziemssen (Handbuch. Bd. IV. 1876) und nach ihm Jurasz weisen darauf hin, dass die infolge der Diphtherie entstehenden Lähmungen der Rachen- und Kehlkopf-Muskeln auf der Seite am meisten entwickelt sind, auf welcher der diphtherische Prozess am stärksten lokalisiert war. In einem Falle, wo die Lähmung aus dieser Ursache rechts am stärksten war, war das Velum schwach nach links verzogen, also dabei wohl besonders die Uvula.

Nach Soltmann (Gerhardt's Handbuch 1880) steht die Uvula bei einseitiger diphtherischer Lähmung schräg nach der gesunden Seite verschoben.

Es mögen bereits über 40 Jahre her sein, dass ich in Puerto Montt. dem Hauptorte der damaligen deutschen Kolonie und jetzigen Provinz Llanquihue im südlichen Chile einen Kranken chilenischer Nationalität beobachtete, welcher ausserdem, dass er ein stark nach der Seite abgewichenes Zäpfchen hatte und auf einem Auge schielte, keine materiellen

Digitized by Google

krankhaften Veränderungen aufwies, dagegen sehr nervös war, kurz an einem Zustande litt, den man jetzt (oder schon damals?) als *Neurasthenie* bezeichnet. Diese Lageabweichung der Uvula erregte meine Aufmerksamkeit: sie schien mir geheimnisvoll durch das Vorhandensein einer symptomlosen anatomischen Läsion eines Gehirnnerven neben deutlichen Allgemeinerscheinungen, welche auf anderweitige, unfassbare Störungen im Centralnervensystem hinwiesen.

Ich nahm mir daher vor, dieses Symptom fortan im Auge zu behalten. Ich konnte jedoch erst einige Jahre nachher mit Aufzeichnungen darüber beginnen und waren diese auch dann lückenhaft infolge der unregelmässigen Ausübung meiner Praxis, sodass ich in einigen Jahren keinen Fall, in anderen nur sehr wenige, im günstigsten Falle bis zu 19 Beobachtungen in einem Jahre verzeichnen konnte. So möge man vorlieb nehmen mit der folgenden

BOSTON MED. APR 7 1905 LIBRARY

II. Uebersicht

der vom Jahre 1873 bis 1903 in Valparaiso und Quilpué, einem Vororte dieser Stadt, beobachteten Fälle von *Lageabweichung der Uvula*[1]).

1. Pedro C., verheir., seit 5 Monaten Schlingbeschwerden ohne Schmerz, Gefühl eines Hindernisses, Rachen gerötet, U. *gekrümmt* (Richtung nicht angegeben). Verbot zu rauchen.

2. Eusebio S., ledig, Lungentuberkulose. Schmerz beim Schlingen, Rachen und Gaumen sehr blass, *Zäpfchen nach rechts gewendet.*

3. Carmen R., ältliche Frau, Herzinsuffizienz (?), Oedeme, Dyspnoe, Psoriasis oris, besonders links; Ohrensausen; *Zäpfchen nach rechts gewendet*; Urin ohne Eiweiss.

4. Transito P., verheir., schwere Diphtherie besonders der *linken* Tonsille mit Albuminurie; schon während der Entzündung die U. *nach links gewendet*; im Verlauf Lähmungserscheinungen der ganzen Gaumenmuskulatur, Lähmung der Beine u. s. w.; Strychnininjektionen, Elektrizität, Heilung. Zwei Jahre später die Uvula zusammengezogen und die Spitze nach links gerichtet.

5. Esperanza C., ledig, Diphtherie, nur im Anfang von mir, später im Hospital behandelt. Nach $1\frac{1}{2}$ Monaten wiedergesehen: Lähmungserscheinungen im Gesicht, Gaumen und Augen; *U. ein wenig nach links gewendet*, die später ergriffene Seite.

6. N. A., verheir., Franzose, Gehirnapoplexie vor 8 Monaten, linksseitige Hemiplegie, später Bronchitis; *U. verlängert.*

7. José R., ledig, seit 8 Tagen linksseitige (Drüsen-?) Phlegmone des Halses, Halsschmerz; *U. nach rechts gerichtet.*

8. Manuel G., verheir. Seit 6 Tagen vollständige (dem Grade nach) Lähmung des rechten Nerv. facialis, kurz vorher einen Schlag auf die Lippe, Tonsillen ge-

1) Nach der Reihenfolge, in der sie beobachtet worden sind, geordnet. Wo die Nationalität *nicht* angegeben ist, ist sie die, die grosse Mehrzahl bildende, *chilenische*, eine aus spanischem und araukanischem Blute hervorgegangene, im Ganzen homogene Mischrasse. Die fremde Abstammung ist dagegen jedesmal notiert worden.


Digitized by Google

schwollen, vor Jahren Syphilis; U. sehr lang und leicht nach rechts gekrümmt.

9. N. F., Mädchen, Deutschchilenin, 11 Jahre. Seit 8 Tagen rheumatische (?) Lähmung des rechten Nerv. facialis, vollständige (?); grosse Tonsillen, linke Kieferwinkeldrüse geschwollen; U. leicht nach links gewendet.

10. Juan R., ledig, Anämie, Coryza, Schweiss u. s. w. ein Monat; U. nach rechts gewendet.

11. Clorinda B., verheir. Seit 6 Monaten Urticaria, leichte Pharyngitis; U. stark nach rechts gewendet.

12. Manuel L., 16 Jahre, beginnende Lungentuberkulose, ein Monat; U. stark nach rechts gewendet.

13. Juana M., ledig, sekundäre Syphilis, 10 Monate, sehr anämisch, zugleich Lungentuberkulose? U. zusammengezogen und nach rechts gerichtet.

14. Carmen R., hysterischer Kopfschmerz? Spinalirritation, 4 Tage; vor 2 Monaten Karbunkel im Rücken; U. nach links gewendet.

15. Maria G., schwanger, Tuberkulose der Lunge und des Rachens, Schlingbeschwerden; U. gerade nach vorn gerichtet.

16. José V., verheir., Rachen- und Ohrenentzündung, 1 Woche, Ansammlung von Cerumen im linken Ohre; U. stark nach rechts gewendet.

17. Gabriel C., Student der Medizin, Neurasthenie? Fürchtet, an Aneurysma zu leiden, Zunge zittert leicht; U. leicht abgelenkt oder auf der linken Seite abgeknickt.

18. N. F., Schüler, Deutschchilene, Rachenentzündung. U. lang und in der Mitte winklig gebogen, so dass sie nach rechts gerichtet ist und die Tonsille berührt.

19. Donaciano R., ledig, Influenza mit Bronchitis und Halsschmerz, sechs Tage; U. nach links gewendet.

20. Laureano B., verheir., chronische Coryza, der untere Teil der Nase und die Schleimhaut derselben verdickt, Pharynx gerötet; U. verdickt und nach links gerichtet.

21. Georg Kl., Deutscher, ledig, Influenza mit Coryza; leidet seit der Kindheit an allgemeiner Pseudohypertrophie der Muskeln; U. nach der rechten Seite gerichtet.

22. Petronila A., ledig, Influenza, etwas Halsschmerz; U. nach links gerichtet.

23. Luz T., ledig, pseudodiphtherische Halsentzündung; U. nach rechts gerichtet, wahrscheinlich infolge früherer Entzündungen.

24. Ruperto V., ledig, Lungentuberkulose, seit 3 Tagen Kopfschmerzen, Rachen mit Granulationen und Schleim; U. nach rechts gewendet.

25. Franz B., Deutscher, 28 Jahre alt, rechtsseitige Hemiplegie des Körpers und Gesichts, 1 Monat, zwei eiternde Bubonen jetzt geheilt, vor einigen Jahren Tripper, Nerv. facialis mässig gelähmt, Arm vollständig, Bein weniger gelähmt, Sprache undeutlich, Puls sehr schnell; U. nach rechts gewendet.

26. Gregorio A., ledig, Morbus Addisoni, beginnende Lungentuberkulose, Magenkatarrh, einige Halsdrüsen geschwollen, variköse Venen unter der Zunge; U. ein wenig nach links geneigt.

27. Ervina B., 5 Jahre alt, diphtherische Hornhautentzündung, eitrige Ohrentzündung, 2 Monate; U. nach links gerichtet.


Digitized by Google

28. José A. G., ledig, sekundäre Syphilis (?) der Halsdrüsen, Taubheit, Ohrensausen, 3 Jahre; U. nach links gerichtet.

29. Emilia C., $13^1/_2$ Jahre, Lungentuberkulose, physikalische Erscheinungen links stärker wie rechts; U. nach rechts gewendet.

30. Rosa A. L., 11 Jahre, Anämie (Chlorosis?), Halsdrüsen hypertrophisch; U. nach der Seite gewendet.

31. Elias V., 17 Jahre, gonorrhoische Arthritis (?), Syphilis (?), Halsdrüsen geschwollen, 3 Monate; U. nach rechts und hinten gerichtet.

32. Francisco L., verheir., Taubheit durch trockenen Katarrh des Cavum tympani (?), Ohrensausen, 1 Jahr, Kniereflexphänomen erhöht; U. nach links gewendet.

33. Manuel F., ledig, Verdickung der linken Nasenschleimhaut, 4 Monate; U. zur Seite gewendet.

34. Marcelino G., ledig, Influenza mit meningitischen Symptomen, 15 Tage, Kopfschmerz, Schnupfen, Rachen gerötet, Kieferwinkeldrüsen schmerzhaft; U. nach rechts gewendet.

35. Natividad A., verheir., stillt, Lungentuberkulose, Spinalirritation, 15 Tage; U. nach der Seite gewendet.

36. N. N., 25 Jahre, Schwäche durch Onanie; U. nach links gewendet.

37. Pedro B., verheir., chronische Laryngitis, 2 Monate, früher syphilitisch; U. nach links gewendet.

38. Equidio L., ledig, Neurasthenie; U. nach links gewendet.

39. Bartolomé V., junger Mann, ledig, schlecht entwickelt; U. nach der Seite gewendet.

40. Aurora R., verheir., Asthma, starb später an linksseitiger Pneumonie; U. nach links gewendet.

41. Tomasa C., stillt, Verdacht auf Lungentuberkulose, Anämie, 2 Monate; U. nach rechts gewendet; 3 Jahre nachher wiedergesehen: Hysterie (?), Pharynxneurose; U. unverändert.

42. Maria C., stillt, ?, U. nach rechts gewendet; einige Monate nachher: Lungentuberkulose, Kind atrophisch; U. unverändert.

43. N. O., Engländerin, ledig, rachitische Entwicklung, Magenkatarrh; U. nach links gewendet; erkrankte nicht lange nachher an spinaler Meningitis mit Ausgang in Heilung.

44. Pedro C., verheir., Bronchitis 3 Tage, früher syphilitische Eruptionen im Pharynx, später des Anus; U. nach links gewendet.

45. Antonia S., Wittwe, Entzündung der rechten Tonsille; U. nach links gewendet.

46. José S. A., verheir., Neurasthenie; U. nach links und vorn gewendet.

47. N. S., Wittwe, Hyperästhesie des Pharynx, derselbe ist gerötet; U. nach links gewendet.

48. Manuel O., ledig, Neurasthenie (?) durch Tabakmissbrauch (?), vor längerer Zeit die Pocken, Kniereflex verstärkt; U. nach links gerichtet.

49. Anjela C., ledig, kräftig, Pharynxentzündung mit Flecken, 2 Tage; U. zur Seite gewendet.

50. Bernardino A., ledig, bejahrt, traumatisches Blutextravasat und Verletzung der linken Seite des Schädels vor 7 Tagen, Aphasie, Tympanum des linken Ohres mit kleinem Blutaustritt; U. stark nach links gerichtet, nach

Digitized by Google

der affizierten Seite zu. Siehe den folgenden, zwei Monate nachher beobachteten Fall:

51. Juan P. O., 18 Jahre, Verletzung der linken Seite des Schädels durch Fall, 14 Tage, Aphasie, Zunge nach rechts gewendet, Parese des linken Armes, welche sich besserten; U. nach links gerichtet, wie in dem vorhergehenden Falle, nach der affizierten Seite.

52. Pastoriza A., ledig, Larynxkatarrh, 6 Tage, U. nach der linken Seite gerichtet.

53. Rosa M., ledig, Pharynxentzündung mit Flecken, 2 Tage; U. nach der linken Seite gerichtet.

54. Maria L. M., ledig, Larynxtuberkulose (?), 4 Monate; U. nach links gewendet.

55. N. L., junges Mädchen, leichte Struma; U. nach rechts gewendet.

56. Salvador C., ledig, Magenkatarrh durch Alkoholmissbrauch, 6 Monate; Pharynx gerötet; U. nach rechts gerichtet.

57. Maria N., jung, Masern 2 Tage; U. nach rechts gerichtet.

58. Julio C., ledig, chronische Pharyngitis, Ozaena, 1 Monat (?); U. nach rechts gerichtet.

59. Demofila S., 6 Jahre, Anämie, Herzklopfen, Epigastrium empfindlich; U. lang und nach links gerichtet. 3 Monate später noch gleich.

60. Juan B. A., ledig, Ohrgeräusche, Rachenkatarrh, Trommelfelle oben gerötet; U. nach links gewendet.

61. Martina R., verheir., Ausschwitzung im Innern der Ohren, 3 Wochen: Ohrgeräusche, Taubheit, Schwindel, Trommelfelle gerötet, Schleim im Rachen, vorher Halsentzündung; U. nach links gewendet.

62. Rosario M., verheir., chronischer Rachenkatarrh, Hysterie (?), 8 Monate; U. nach links gewendet.

63. José L. A., ledig, kräftiger Mann, Atemkrämpfe (Phrenoglottismus?), 4 Monate, Zunge zittert, Epigastrium unempfindlich; U. die Spitze im Winkel nach vorn gerichtet; zwei Jahre nachher wiedergesehen: Syphilis, U. unverändert.

64. N. H., Deutsche Dame, verheir., viele Kinder, Menorrhagie, herzkrank (?); U. nach links gerichtet, $1^1/_2$ Jahr später noch gleich.

65. Zoila R., ledig, Anämie 2 Jahre, Neigung zum Räuspern; U. klein, wie verwachsen, nach rechts und oben gerichtet.

66. Federico D., linksseitige obere Pneumonie, 1 Monat; U. zur Seite gewendet; 15 Tage später gebessert: Pharyngitis mit Flecken.

67. Luis L., junger Mann, Lungentuberkulose, als Knabe eine schwere Lungenentzündung, von der er sich nicht ganz erholte, Rachen verschleimt, Husten mässig, Nase abwechselnd verstopft; U. nach rechts gerichtet; sah ihn nach $4^1/_2$ Jahren wieder, nachdem sich sein Befinden unterdessen in Bolivia bedeutend gebessert, dann aber nach seiner Rückkehr wieder sehr verschlimmert hatte: Geschwüre des Pharynx; U. wie früher nach rechts gerichtet; dieselbe im Winkel gebogen, die Spitze horizontal stehend.

68. Alfredo B., 13 Jahre, Neurasthenie, Spinalirritation 1 Monat, Kopfschmerz, Hinterhauptschmerz, Sternum und drei Rückenwirbel schmerzhaft; U. nach rechts gewendet.

69. Isaac H., junger Mann, chronischer Magenkatarrh, 3 Monate; U. nach rechts gewendet.

Digitized by Google

70. Guillermina L., ledig, Anämie, Ekzem der Lippen, Hypertrophie der Tonsillen; U. nach rechts gewendet.

71. Marta O., $5^1/_2$ Jahre, Herzklopfen 1 Monat, leichte Hypertrophie der Mandeln, Mundatmen; U. nach links gerichtet und dehnbar, indem sie sich bei ihren Bewegungen an die linke Tonsille legt.

72. David H., 12 Jahre, Englisch-Chilene, Geschwür der Cornea 12 Tage, blass und indolent; U. nach rechts gewendet. Anamnese: Seine Schwester, welche hysterische Anfälle hat, blass und mager ist und deren Zunge zittert, hat nichtsdestoweniger eine normale Uvula.

73. Elena C., 15 Jahre, skrophulöse Conjunctivitis, 1 Monat, linke Halsdrüsen hypertrophisch, Körper gut entwickelt; U. nach rechts gewendet; nach einem Jahre Uvula gleich, Drüsen auch rechts hypertrophisch.

74. Anjel O., ledig, rechtss. Supraorbitalneuralgie 3 Jahre, Trinker, rechte Arter. temporal. gewunden und erweitert, linke nicht; U. lang und im unteren Teile nach links gebogen.

75. Ermelina C., 9 Jahre, chronische Entzündung des Cavum tympani, Tympanum perforiert, 2 Jahre, linke Tonsille hypertrophisch mit erweiterten Gefässen; U. nach links gerichtet.

76. Clorinda V., verheir., Taubheit des rechten Ohres, 3 Monate, Geräusch, Tympanum konvex, Pollitzer ohne Erfolg, linkes Ohr gesund; U. nach rechts gerichtet.

77. Adela N., Wittwe, traumatische Zahnfleischentzündung; U. zur Seite gewendet.

78. Susana N., Tochter der Vorhergehenden, Hypertrophie der Tonsillen; U. zur Seite gewendet, erblich (?).

79. Carlos H., 11 Jahre, Deutscher, Zwillingssohn von No. 64, Nasenbluten, Atonie des Magens, blass, Halsdrüsen empfindlich, Granulationen des Rachens; U. leicht nach rechts gewendet; Erblichkeit? $2^1/_4$ Jahre später noch Anämie und U. unverändert.

80. Maria A., stillt 2 Jahre, linksseitiger „Tic convulsif" 4 Jahre, Lidkrampf mit Tränenfluss, Migräne, Ohrgeräusche; U. winkelig, nach links und vorn gerichtet, Spitze kugelig.

81. Domitila H., verheir., linksseitige Neuralgie des Ram. frontal. Nerv. trigemini 9 Tage, Kopf eingenommen, Zähne fehlen im linken Oberkiefer; U. leicht nach rechts gerichtet.

82. Carlos H., Deutsch-Chilene, Knabe, Scharlach 1 Tag; U. nach vorn gerichtet.

83. Rafaela C., verheir., Cephalaea occipit. 3 Monate; U. nach rechts und vorn gerichtet, zwei Jahre nachher noch gleich.

84. Tomasa A., ältliche Frau, ruhrartige Enteritis 10 Tage; U. nach rechts gewendet.

85. Marcelina G., verheir., stillt, katarrhalische Pharyngo-Laryngitis, 8 Tage; U. nach links und vorn gerichtet.

86. Hermójenes Labbé, verheir., Mitralinsuffizienz 1 Jahr, Ozaena, Gaumen sehr blass; U. leicht nach links gerichtet.

87. Teresa Y., ledig, jung, Hystero-Epilepsie $1^1/_2$ Jahre; U. leicht nach links gewendet.

88. Antonio A., verheir., vollständige (?) linksseitige Facialislähmung, 3 Monate, traumatisch, Fall auf die rechte Seite, Austritt von Blut aus dem

Digitized by Google

rechten Ohre; hört rechts sehr wenig, linkes Ohr gut, Kopfschmerz rechts; U. nach links und vorn gewendet. Fünf Wochen später: hört rechts, Zeichen der früheren Ruptur des Tympanum, linkes Tympanum oben gerötet; U. unverändert; Lähmung etwas gebessert. Siehe die ähnlichen Fälle 50 und 51.

89. Rosa A., 12 Jahre, Eklampsie mit Urämie 2 Tage; U. stark nach rechts gewendet.

90. Micaela Q., 13 Jahre, Influenza mit katarrhalischer Rachenentzündung, 5 Tage; U. nach rechts und vorn gerichtet.

91. Ciriaco L., ältlich, früher an Rheumatismus articularis behandelt, Angina pectoris 5 Monate; U. sehr lang.

92. Saturnina F., ledig, Hysterie, rechte Intercostalneuralgie, beginnende Lungentuberkulose $1^1/_2$ Jahre, Zittern, Schwindel, Gaumen und Rachen blass mit erweiterten Gefässen; U. stark nach rechts gewendet.

93. Delfina A., ledig, jung, Zahngeschwür, 2 Wochen, schwächlich; U. stark nach links gerichtet.

94. Adela B., ledig, Anämie 5 Jahre, Nervosität; geheilte skrophulöse Halsdrüsen, besonders rechts, hintere Gaumenbögen jeder Seite rot und geschwollen; U. stark nach rechts gewendet.

95. Blanca R. J., 15 Jahre, Asthma und chronische Pharyngitis, 2 Monate, Follikel des Gaumens hervorragend, Tonsillen hypertrophisch; U. stark nach rechts gewendet, so dass ihre Spitze, so lange sie nicht schluckt, an die rechte Tonsille anstösst, wie angeklebt erscheint (siehe Figur 3).

Ein halbes Jahr nachher ist die U. gerade, legt sich nicht mehr an die Tonsille, obgleich diese noch hypertrophisch ist.

96. Dora N., $11^1/_2$ Jahre alt, chronische Rachenentzündnng, mässige Hypertrophie der Tonsillen, Nase etwas verstopft, Mundatmen, leicht erregbar; U. beweglich, dünn, ihre Spitze legt sich an die linke Tonsille. 14 Tage später: Hals gebessert, Tonsillen noch etwas geschwollen; die Spitze der U. legt sich nicht mehr an.

97. Desiderio F., verheir., tuberkulöse Enteritis, vorgeschritten, 8 Monate, Gaumen sehr blass, die Segel mit erweiterten Gefässen; U. klein, nach vorn und links gerichtet, wie geknickt.

98. Ema D., 14 Jahre, Tumor albus des linken Knies, 3 Jahre, mässige Hypertrophie der Tonsillen; U. leicht nach links gewendet.

99. Zunilda C., 11 Jahre, rezidivierende Bronchitis, hämorrhagische Purpura, 2 Wochen; U. leicht nach vorn und rechts gewendet.

100. Nicolas A., 17 Jahre, Schmied, Hyperästhesie des Pharynx und Larynx, Chorea, 2 Monate, Pharynx gerötet; U. an der Basis gerade, von der Mitte an nach links gerichtet.

101. Elena C., 10 Jahre, Bronchitis 16 Tage, Tonsillen etwas geschwollen; U. nach rechts gerichtet.

102. Petronila A., Wittwe, erythematöse Pharyngitis, 6 Tage, habituelle mit Asthma und Blutspeien (?); U. nach links gerichtet.

103. Desideria N., verheir., Larynxtuberkulose (?), 5 Wochen Heiserkeit, Schmerz beim Schlingen, der ganze Pharynx gerötet, kleine Flecken auf den Tonsillen, Schnupfen; U. nach rechts gerichtet.

104. Amalia R., ledig, akuter Magenkatarrh; U., die untere Hälfte nach rechts gerichtet.

105. Julio F., 4 Jahre (1896), litt beinahe das ganze zweite Lebensjahr hin-

Digitized by Google

durch an Durchfall; lange Zeit anämische (?) Geräusche in den grossen Gefässen, Herztöne klingend (Embryokardie); zweimal leichte Entzündungen des Pharynx, nur einmal mit Anschwellung der Tonsillen. Bei Gelegenheit einer Bronchitis untersucht: Tonsillen etwas geschwollen und rot; U. horizontal nach rechts gerichtet und berührt die Tonsille.

Später dieselbe Richtung der U., jedoch so, dass sie nicht die Tonsille, sondern den Gaumenbogen berührt.

Ein Jahr später: Pharyngitis mit 1 Aphthe auf dem Velum; U. schlaff, lehnt sich an den Gaumenbogen wie früher. 1901: Tonsillen normal, Richtung der U. unverändert, siehe Figur 1.

1902: Muskulatur des Rückens schwach und wenig entwickelt; ein geringer Grad von Lordosis, wenig Appetit, wächst stark, Charakter stets reizbar und heftig, Mundatmen, Verdacht auf adenoide Vegetationen; U. ihre Stellung gegen früher verändert: leicht nach rechts und vorn gerichtet, siehe Figur 2.

1903: Fünfwöchentlicher Typhus. Genauere Inspektion der U.: Beim Oeffnen des Mundes und Niederdrücken des Mundes mit dem Spatel steht sie direkt nach rechts, sie macht dabei leichte, wurmförmige Bewegungen; wird nun der Mund noch länger aufgehalten, so sinkt ihre Spitze allmählich, ebenfalls unter leichten Bewegungen, herab, so dass sie schliesslich, wie eben erwähnt, nach unten und schräg nach rechts und etwas nach vorn gerichtet bleibt, siehe die Figuren 1 und II.

106. Eduardo V., jung, rechtsseitige, rheumatische (?) Lähmung des Nerv. facialis (vollständige); U. nach links gerichtet, Spitze verlängert, schlaff, Facialislähmung heilte. $2\,^1/_2$ Jahr später: primäre und beginnende sekundäre Syphilis, Pharynx und Tonsillen entzündet; U. nach links und vorn gerichtet.

107. Rosa O., jung, Chlorose 2 Monate; U. leicht nach links und vorn gerichtet.

108. N. N., 13 Jahre, pseudodiphtherische Rachenentzündung; U. leicht nach rechts gerichtet.

109. Antonio G., jung, Skrophulose 10 Monate, Abscess der Halsdrüsen, Gaumensegel gerötet, Flecken auf beiden Tonsillen; U. nach links gerichtet.

110. Manuel N., verheir., chronische Lungentuberkulose 5 Jahre, Halsschmerzen und Schmerzen im linken Ohr, welches schon seit Jahren erkrankt ist; U. nach links gerichtet, sie zieht sich beim Schlingen zusammen und dehnt sich dann nach vorn und links aus (ob wohl eine Narbe sie an dieser Seite festhält?).

111. Trinidad B., ledig, rheumatische Paralyse des rechten Nerv. facialis, 2 Monate, die Zweige des Auges und der Wange affiziert; U. nach rechts und vorn gerichtet.

112. Anjela C., jung, Mulattin, hypertrophische Pharyngitis; U. nach vorn gerichtet.

113. N. V., junges Mädchen, leichte Anämie, leichte Hypertrophie der Glandula thyreoidea; U. stark nach links gezogen, Richtung horizontal. Wird heiser, wenn sie singt.

114. Griselda S., ledig, Neurasthenie, Hysterie, 3 Monate, Gefühl der Erstickung im Halse, Tonsillen leicht hypertrophisch; U. nach rechts und vorn gerichtet.

Digitized by Google

115. Emma F., Deutsche, zartes Mädchen, Schwester von No. 105, wurde lange Zeit in der Familie beobachtet, so dass ich ausführlich über sie berichten kann.

Vom Februar 1897, damals 1 Jahr alt, bis zum Dezember 1902, also in $5^3/_4$ Jahren, hat sie 38 mal (!) fieberhafte Entzündung des Rachens und der Tonsillen mit Flecken und Belägen gehabt, so dass sie dabei jedesmal, selten nur einen, meistens 3 bis 6 Tage das Bett hüten musste. Die Kieferwinkel-Drüsen waren jedesmal dabei leicht geschwollen und empfindlich.

Die Uvula legte sich bei diesen Entzündungen mit ihrer Spitze an die am stärksten geschwollene Tonsille und berührte dann häufig die der letzteren aufliegende Membran. Am 10. Oktober 1898 war auf der rechten Tonsille ein weisses Fleckchen und oberhalb desselben eine anscheinend geschwürige Stelle, entsprechend der anliegenden Spitze der U.; so auch andere Male.

Durch die wiederholten Entzündungen wurden die Tonsillen immer grösser, so dass der Raum zwischen ihnen für die U. bedeutend enger wurde und diese nun beständig mit ihrer Spitze die eine oder andere Tonsille berührte und dabei bogenförmig gekrümmt war, anscheinend auch etwas dünner und verlängert erschien, siehe Figur 3.

Andere Symptome waren Aphthen des Mundes, so dass fast stets eine vorhanden war; nach längerer Dauer der Hypertrophie der Tonsillen stellten sich Anfälle von Asthma ein, welche ab und zu auftraten; Mundathmen, chronischer Schnupfen, einige Male Ohrentzündungen, leichte follikuläre Conjunctivitis, häufiges Kribbeln und Reiben der Nase, Charakter reizbar und lebhaft.

Im Dezember 1902 wurden die hypertrophischen Tonsillen mit dem Messer abgetragen. Diese Verkleinerung derselben hatte den ausserordentlich günstigen Erfolg, dass die rezidivierenden Entzündungen bis jetzt (Ende 1903) ganz aufgehört haben und ihr Allgemeinbefinden sich gehoben hat, wenn sie auch noch nicht ganz frei von dem Asthma und den Aphthen ist. Es besteht Verdacht auf adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes.

Auch das Verhalten der U. hat sich nach der Operation wesentlich geändert: sie hängt häufig beim Oeffnen des Mundes gleich gerade nach abwärts. Andere Male liegt sie gleich nach dem Oeffnen beinahe horizontal, meist nach links gewendet, sie senkt sich dann aber allmählich und hängt bald ebenfalls senkrecht.

116. Isolina M., ledig, Lungentuberkulose, Blutspeien, $6^1/_2$ Monate, die rechte Hälfte der Zunge atrophisch mit fibrillären Bewegungen; U. dünn, nach rechts und vorn gerichtet.

117. Bernardo G., verheir., Entzündung der rechten Tonsille, 2 Tage, Tonsille sehr geschwollen und rot; U. nach links gewendet.

118. Juanita G., $9^1/_2$ Jahre, Herzinsuffizienz, einige Jahre, Hypertrophie der Tonsillen; U., unterer Teil nach rechts gewendet.

119. Elvira C., verheir., einige Jahre Asthma, jetzt pseudodiphtherische Rachenentzündung 2 Tage, kleine Flecken auf der rechten Tonsille; U. nach rechts gewendet. Nach 5 Jahren: leidet noch an Asthma, Tonsillen nicht vergrössert, U. klein, beständig, etwa unter $^1/_2$ rechten Winkel, nach rechts gewendet.

120. N. Ch. I, 4 Jahre, Eklampsie, Neigung zu Krämpfen, die eintreten, wenn Pat. fällt oder erschrickt; Sprachvermögen gering; U. verwachsen (?), in sich zusammengezogen und als kleine unbewegliche Kugel über der Scheidung der Gaumenbögen gelegen.

Digitized by Google

[illegible] Bruder des vorigen, Granulationen des Nasen- [illegible] während des Schlafes, Mundatmen; U.

[illegible] Halstaubheit, mässige Hypertrophie der Ton- [illegible] die Hörweite rechts: links, wo das Trommel- [illegible] nach rechts gerichtet.

[illegible] Amenorrhoe; U. nach rechts gerichtet.

[illegible] Tuberkulose der Lunge und des Kehlkopfs, acht [illegible] erweiterten Gefässen; U. nach links gewendet.

[illegible] chronische Rachenentzündung, schwächliche Person, [illegible] Gefässen, Schmerz, zuweilen Heiserkeit; U. nach

[illegible] ledig, vor einigen Jahren die Pocken, linksseitige [illegible] Hinterwand des Rachens trocken, leichter Grad von [illegible] durch die Pocken, raucht; U. nach links gerichtet.

[illegible] S., Deutscher, 5 Jahre alt, schwächlicher Knabe, Bruder von [illegible] Pavor nocturnus, Ohrenentzündungen; U. früher ziem- [illegible] beweglich, zieht sich senkrecht hinauf oder nach hinten — [illegible] Querfältchen.

[illegible] Rachenentzündung, linke Tonsille stark vergrössert, U. [illegible] links zu derselben hingerichtet, so dass ihre [illegible] ihr anzukleben scheint, siehe Figur 3.

[illegible] später: linke Tonsille etwas vergrössert, U. bewegt sich frei, [illegible] besser, wie es scheint, durch den Genuss von Knochenmark.

[illegible] weiter: linke Tonsille nicht oder kaum vergrössert, U. gerade, [illegible] einige Zeit hindurch beobachteten erweiterten Gefässe der linken Ton- [illegible] Pharynx nicht mehr sichtbar.

[illegible] R., ledig, trockener Rachenkatarrh, 3 Monate, Akne; U. [illegible] gerichtet.

[illegible] T., ledig, vorgeschrittene Lungentuberkulose, 1 Jahr, Schlingen [illegible] Rachenschleimhaut anämisch, glatt und mit Schleim bedeckt; U. [illegible] gerichtet.

[illegible] Johann S., Deutscher, verheir., pseudodiphtherische Rachenentzündung, [illegible] mehreren Jahren eine heftige Halsentzündung; U. von der Mitte an [illegible] nach rechts gerichtet: gewiss Folge der früheren Entzündung, ist [illegible] Charakter reizbar.

131. Petronila M., ledig, Melancholie (?) 1 Jahr, Amenorrhoe, früher magen- [illegible] Rachen gerötet, Kieferwinkeldrüsen ein wenig geschwollen; U. im Winkel [illegible] und nach rechts gewendet.

132. N. N., Patientin, gastrisches Fieber (?), 14 Tage; U. nach links ge- richtet.

133. Trinidad A., ledig, rechtsseitige Pleuritis, 15 Tage, blass und mager, schon seit längerer Zeit und periodisch eine gewisse Schwierigkeit beim Schlingen; U. im Winkel gebogen und nach links gerichtet.

134. José F., ledig, kräftig, früher Syphilis, Müdigkeit, Gaumen und Rachen gerötet; U. im rechten Winkel gebogen und nach rechts gewendet.

135. Florencio G., verheir., Bronchitis mit Asthma, habituell, grobe Ronchi in den oberen Lungenpartien, Schnupfen, Gaumen und Zunge gerötet; U. leicht nach links gerichtet.

Digitized by Google

136. N. N., zartes Mädchen, 8 Jahre, Halstaubheit, Hypertrophie beider Tonsillen, welche sich beim Schlingen beinahe berühren; schielt, rechtes Auge nach innen abgelenkt, Trommelfelle konkav, kleiner Fortsatz stark vorspringend, durch Pollitzer die Hörweite links gebessert, rechts nicht; U. bogenförmig gekrümmt und nach unten dünner, ihre Spitze berührt beständig die linke Tonsille, siehe Figur 3.

137. Maria A., ledig, Hysterie, chronischer Magenkatarrh, 1 Jahr, wie es scheint, verschieden von der vor beinahe 9 Jahren gesehenen Kranken gleichen Namens (No. 80), zuweilen heftige Magenschmerzen, Zunge etwas belegt, zittert, hysterische Anfälle; U. kurz, nach links gerichtet; ich vermutete bei ihr das Vorhandensein einer Ablenkung der U., was durch die Untersuchung bestätigt wurde.

138. Francisco J. F., Deutsch-Chilene, 18 Jahre, vor Jahren Rachitis und Hypertrophie der Tonsillen; die linke Tonsille wurde damals zum Teil entfernt, dieselbe ist jetzt klein, die rechte dagegen gross, tritt jedoch wenig vor, sondern drängt den hinteren Gaumenbogen nach hinten, rechts die Decke der unteren Muschel verdickt und sehr rot, der linke Nasengang, den früher mit Acid. chrom. behandelte, ist offener; U. in ihrem unteren Teile horizontal nach vorn gerichtet.

139. Arturo C., jung, verheir., Spinalirritation, Rückenschmerz, machte Exzesse, Puls erregt, voll; U. leicht nach rechts gewendet.

140. N. N., junges Fräulein, leichte, chronische Bronchitis, Verdacht auf Tuberkulose, 2 Monate, Aussehen gut; U. nach links gerichtet.

141. Francisco G., 56 Jahre, zweifelhafte Diagnose, Aneurysma? 4 Monate krank, Schlingbeschwerden, Herz pulsiert im Epigastrium, Kopfschmerz, Schwindel, syphilitische Antezedentien, die sehr kräftige Bassstimme (Strassenverkäufer) unverändert, Pharynx bläulich-rot; U. lang und im Winkel nach rechts gebogen.

142. Rosa O., ledig, jung, Lungentuberkulose, Anämie, Tachykardie, Anzeichen Basedow'scher Krankheit 6 Monate; U. dünn, beweglich, nach rechts gewendet.

III. Statistik der Aetiologie.

Meine im Drange der Zeit und daher flüchtig hingeworfenen Aufzeichnungen, von denen ich hier der Kürze halber nur das Wesentlichste aufgenommen habe, sind leider lückenhaft, doch mögen sie durch die Mannigfaltigkeit der die Innervationsstörungen bezw. Lageabweichungen der U. begleitenden Krankheiten überraschen.

Es würde unstreitig eine dankenswerte Aufgabe sein, den Zusammenhang dieser Krankheiten, sei er nun ein ursächlicher, begleitender oder nur zufälliger, mit dem in Rede stehenden, keinerlei Beschwerden verursachenden, daher meist nur zufällig entdeckten und wenig beachteten Symptom festzustellen. Es dürfte allerdings beim gegenwärtigen Stande der Wissenschaft nur zum kleinsten Teile möglich sein, diese Aufgabe zu lösen, während man sich für die Mehrzahl der Fälle auf Vermutungen wird beschränken müssen.

Versuchen wir es wenigstens, derselben näher zu treten, und be-

Digitized by Google

70. Guillermina L., ledig, Anämie, Ekzem der Lippen, Hypertrophie der Tonsillen; U. nach rechts gewendet.

71. Marta O., $5\frac{1}{2}$ Jahre, Herzklopfen 1 Monat, leichte Hypertrophie der Mandeln, Mundatmen; U. nach links gerichtet und dehnbar, indem sie sich bei ihren Bewegungen an die linke Tonsille legt.

72. David H., 12 Jahre, Englisch-Chilene, Geschwür der Cornea 12 Tage, blass und indolent; U. nach rechts gewendet. Anamnese: Seine Schwester, welche hysterische Anfälle hat, blass und mager ist und deren Zunge zittert, hat nichtsdestoweniger eine normale Uvula.

73. Elena C., 15 Jahre, skrophulöse Conjunctivitis, 1 Monat, linke Halsdrüsen hypertrophisch, Körper gut entwickelt; U. nach rechts gewendet; nach einem Jahre Uvula gleich, Drüsen auch rechts hypertrophisch.

74. Anjel O., ledig, rechtss. Supraorbitalneuralgie 3 Jahre, Trinker, rechte Arter. temporal. gewunden und erweitert, linke nicht; U. lang und im unteren Teile nach links gebogen.

75. Ermelina C., 9 Jahre, chronische Entzündung des Cavum tympani, Tympanum perforiert, 2 Jahre, linke Tonsille hypertrophisch mit erweiterten Gefässen; U. nach links gerichtet.

76. Clorinda V., verheir., Taubheit des rechten Ohres, 3 Monate, Geräusch, Tympanum konvex, Pollitzer ohne Erfolg, linkes Ohr gesund; U. nach rechts gerichtet.

77. Adela N., Wittwe, traumatische Zahnfleischentzündung; U. zur Seite gewendet.

78. Susana N., Tochter der Vorhergehenden, Hypertrophie der Tonsillen; U. zur Seite gewendet, erblich (?).

79. Carlos H., 11 Jahre, Deutscher, Zwillingssohn von No. 64, Nasenbluten, Atonie des Magens, blass, Halsdrüsen empfindlich, Granulationen des Rachens; U. leicht nach rechts gewendet; Erblichkeit? $2\frac{1}{4}$ Jahre später noch Anämie und U. unverändert.

80. Maria A., stillt 2 Jahre, linksseitiger „Tic convulsif" 4 Jahre, Lidkrampf mit Tränenfluss, Migräne, Ohrgeräusche; U. winkelig, nach links und vorn gerichtet, Spitze kugelig.

81. Domitila H., verheir., linksseitige Neuralgie des Ram. frontal. Nerv. trigemini 9 Tage, Kopf eingenommen, Zähne fehlen im linken Oberkiefer; U. leicht nach rechts gerichtet.

82. Carlos H., Deutsch-Chilene, Knabe, Scharlach 1 Tag; U. nach vorn gerichtet.

83. Rafaela C., verheir., Cephalaea occipit. 3 Monate; U. nach rechts und vorn gerichtet, zwei Jahre nachher noch gleich.

84. Tomasa A., ältliche Frau, ruhrartige Enteritis 10 Tage; U. nach rechts gewendet.

85. Marcelina G., verheir., stillt, katarrhalische Pharyngo-Laryngitis, 8 Tage; U. nach links und vorn gerichtet.

86. Hermójenes Labbé, verheir., Mitralinsuffizienz 1 Jahr, Ozaena, Gaumen sehr blass; U. leicht nach links gerichtet.

87. Teresa Y., ledig, jung, Hystero-Epilepsie $1\frac{1}{2}$ Jahre; U. leicht nach links gewendet.

88. Antonio A., verheir., vollständige (?) linksseitige Facialislähmung, 3 Monate, traumatisch, Fall auf die rechte Seite, Austritt von Blut aus dem

Digitized by Google

rechten Ohre; hört rechts sehr wenig, linkes Ohr gut, Kopfschmerz rechts; U. nach links und vorn gewendet. Fünf Wochen später: hört rechts, Zeichen der früheren Ruptur des Tympanum, linkes Tympanum oben gerötet; U. unverändert; Lähmung etwas gebessert. Siehe die ähnlichen Fälle 50 und 51.

89. Rosa A., 12 Jahre, Eklampsie mit Urämie 2 Tage; U. stark nach rechts gewendet.

90. Micaela Q., 13 Jahre, Influenza mit katarrhalischer Rachenentzündung, 5 Tage; U. nach rechts und vorn gerichtet.

91. Ciriaco L., ältlich, früher an Rheumatismus articularis behandelt, Angina pectoris 5 Monate; U. sehr lang.

92. Saturnina F., ledig, Hysterie, rechte Intercostalneuralgie, beginnende Lungentuberkulose 1 $^1/_2$ Jahre, Zittern, Schwindel, Gaumen und Rachen blass mit erweiterten Gefässen; U. stark nach rechts gewendet.

93. Delfina A., ledig, jung, Zahngeschwür, 2 Wochen, schwächlich; U. stark nach links gerichtet.

94. Adela B., ledig, Anämie 5 Jahre, Nervosität; geheilte skrophulöse Halsdrüsen, besonders rechts, hintere Gaumenbögen jeder Seite rot und geschwollen; U. stark nach rechts gewendet.

95. Blanca R. J., 15 Jahre, Asthma und chronische Pharyngitis, 2 Monate, Follikel des Gaumens hervorragend, Tonsillen hypertrophisch; U. stark nach rechts gewendet, so dass ihre Spitze, so lange sie nicht schluckt, an die rechte Tonsille anstösst, wie angeklebt erscheint (siehe Figur 3).

Ein halbes Jahr nachher ist die U. gerade, legt sich nicht mehr an die Tonsille, obgleich diese noch hypertrophisch ist.

96. Dora N., 11 $^1/_2$ Jahre alt, chronische Rachenentzündnng, mässige Hypertrophie der Tonsillen, Nase etwas verstopft, Mundatmen, leicht erregbar; U. beweglich, dünn, ihre Spitze legt sich an die linke Tonsille. 14 Tage später: Hals gebessert, Tonsillen noch etwas geschwollen; die Spitze der U. legt sich nicht mehr an.

97. Desiderio F., verheir., tuberkulöse Enteritis, vorgeschritten, 8 Monate, Gaumen sehr blass, die Segel mit erweiterten Gefässen; U. klein, nach vorn und links gerichtet, wie geknickt.

98. Ema D., 14 Jahre, Tumor albus des linken Knies, 3 Jahre, mässige Hypertrophie der Tonsillen; U. leicht nach links gewendet.

99. Zunilda C., 11 Jahre, rezidivierende Bronchitis, hämorrhagische Purpura, 2 Wochen; U. leicht nach vorn und rechts gewendet.

100. Nicolas A., 17 Jahre, Schmied, Hyperästhesie des Pharynx und Larynx, Chorea, 2 Monate, Pharynx gerötet; U. an der Basis gerade, von der Mitte an nach links gerichtet.

101. Elena C., 10 Jahre, Bronchitis 16 Tage, Tonsillen etwas geschwollen; U. nach rechts gerichtet.

102. Petronila A., Wittwe, erythematöse Pharyngitis, 6 Tage, habituelle mit Asthma und Blutspeien (?); U. nach links gerichtet.

103. Desideria N., verheir., Larynxtuberkulose (?), 5 Wochen Heiserkeit, Schmerz beim Schlingen, der ganze Pharynx gerötet, kleine Flecken auf den Tonsillen, Schnupfen; U. nach rechts gerichtet.

104. Amalia R., ledig, akuter Magenkatarrh; U., die untere Hälfte nach rechts gerichtet.

105. Julio F., 4 Jahre (1896), litt beinahe das ganze zweite Lebensjahr hin-

Digitized by Google

durch an Durchfall; lange Zeit anämische (?) Geräusche in den grossen Gefässen, Herztöne klingend (Embryokardie); zweimal leichte Entzündungen des Pharynx, nur einmal mit Anschwellung der Tonsillen. Bei Gelegenheit einer Bronchitis untersucht: Tonsillen etwas geschwollen und rot; U. horizontal nach rechts gerichtet und berührt die Tonsille.

Später dieselbe Richtung der U., jedoch so, dass sie nicht die Tonsille, sondern den Gaumenbogen berührt.

Ein Jahr später: Pharyngitis mit 1 Aphthe auf dem Velum; U. schlaff, lehnt sich an den Gaumenbogen wie früher. 1901: Tonsillen normal, Richtung der U. unverändert, siehe Figur 1.

1902: Muskulatur des Rückens schwach und wenig entwickelt; ein geringer Grad von Lordosis, wenig Appetit, wächst stark, Charakter stets reizbar und heftig, Mundatmen, Verdacht auf adenoide Vegetationen; U. ihre Stellung gegen früher verändert: leicht nach rechts und vorn gerichtet, siehe Figur 2.

1903: Fünfwöchentlicher Typhus. Genauere Inspektion der U.: Beim Oeffnen des Mundes und Niederdrücken des Mundes mit dem Spatel steht sie direkt nach rechts, sie macht dabei leichte, wurmförmige Bewegungen; wird nun der Mund noch länger aufgehalten, so sinkt ihre Spitze allmählich, ebenfalls unter leichten Bewegungen, herab, so dass sie schliesslich, wie eben erwähnt, nach unten und schräg nach rechts und etwas nach vorn gerichtet bleibt, siehe die Figuren 1 und II.

106. Eduardo V., jung, rechtsseitige, rheumatische (?) Lähmung des Nerv. facialis (vollständige); U. nach links gerichtet, Spitze verlängert, schlaff, Facialislähmung heilte. $2^1/_2$ Jahr später: primäre und beginnende sekundäre Syphilis, Pharynx und Tonsillen entzündet; U. nach links und vorn gerichtet.

107. Rosa O., jung, Chlorose 2 Monate; U. leicht nach links und vorn gerichtet.

108. N. N., 13 Jahre, pseudodiphtherische Rachenentzündung; U. leicht nach rechts gerichtet.

109. Antonio G., jung, Skrophulose 10 Monate, Abscess der Halsdrüsen, Gaumensegel gerötet, Flecken auf beiden Tonsillen; U. nach links gerichtet.

110. Manuel N., verheir., chronische Lungentuberkulose 5 Jahre, Halsschmerzen und Schmerzen im linken Ohr, welches schon seit Jahren erkrankt ist; U. nach links gerichtet, sie zieht sich beim Schlingen zusammen und dehnt sich dann nach vorn und links aus (ob wohl eine Narbe sie an dieser Seite festhält?).

111. Trinidad B., ledig, rheumatische Paralyse des rechten Nerv. facialis, 2 Monate, die Zweige des Auges und der Wange affiziert; U. nach rechts und vorn gerichtet.

112. Anjela C., jung, Mulattin, hypertrophische Pharyngitis; U. nach vorn gerichtet.

113. N. V., junges Mädchen, leichte Anämie, leichte Hypertrophie der Glandula thyreoidea; U. stark nach links gezogen, Richtung horizontal. Wird heiser, wenn sie singt.

114. Griselda S., ledig, Neurasthenie, Hysterie, 3 Monate, Gefühl der Erstickung im Halse, Tonsillen leicht hypertrophisch; U. nach rechts und vorn gerichtet.

Digitized by Google

115. Emma F., Deutsche, zartes Mädchen, Schwester von No. 105, wurde lange Zeit in der Familie beobachtet, so dass ich ausführlich über sie berichten kann.

Vom Februar 1897, damals 1 Jahr alt, bis zum Dezember 1902, also in $5^3/_4$ Jahren, hat sie 38 mal (!) fieberhafte Entzündung des Rachens und der Tonsillen mit Flecken und Belägen gehabt, so dass sie dabei jedesmal, selten nur einen, meistens 3 bis 6 Tage das Bett hüten musste. Die Kieferwinkel-Drüsen waren jedesmal dabei leicht geschwollen und empfindlich.

Die Uvula legte sich bei diesen Entzündungen mit ihrer Spitze an die am stärksten geschwollene Tonsille und berührte dann häufig die der letzteren aufliegende Membran. Am 10. Oktober 1898 war auf der rechten Tonsille ein weisses Fleckchen und oberhalb desselben eine anscheinend geschwürige Stelle, entsprechend der anliegenden Spitze der U.; so auch andere Male.

Durch die wiederholten Entzündungen wurden die Tonsillen immer grösser, so dass der Raum zwischen ihnen für die U. bedeutend enger wurde und diese nun beständig mit ihrer Spitze die eine oder andere Tonsille berührte und dabei bogenförmig gekrümmt war, anscheinend auch etwas dünner und verlängert erschien, siehe Figur 3.

Andere Symptome waren Aphthen des Mundes, so dass fast stets eine vorhanden war; nach längerer Dauer der Hypertrophie der Tonsillen stellten sich Anfälle von Asthma ein, welche ab und zu auftraten; Mundathmen, chronischer Schnupfen, einige Male Ohrentzündungen, leichte follikuläre Conjunctivitis, häufiges Kribbeln und Reiben der Nase, Charakter reizbar und lebhaft.

Im Dezember 1902 wurden die hypertrophischen Tonsillen mit dem Messer abgetragen. Diese Verkleinerung derselben hatte den ausserordentlich günstigen Erfolg, dass die rezidivierenden Entzündungen bis jetzt (Ende 1903) ganz aufgehört haben und ihr Allgemeinbefinden sich gehoben hat, wenn sie auch noch nicht ganz frei von dem Asthma und den Aphthen ist. Es besteht Verdacht auf adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes.

Auch das Verhalten der U. hat sich nach der Operation wesentlich geändert: sie hängt häufig beim Oeffnen des Mundes gleich gerade nach abwärts. Andere Male liegt sie gleich nach dem Oeffnen beinahe horizontal, meist nach links gewendet, sie senkt sich dann aber allmählich und hängt bald ebenfalls senkrecht.

116. Isolina M., ledig, Lungentuberkulose, Blutspeien, $6^1/_2$ Monate, die rechte Hälfte der Zunge atrophisch mit fibrillären Bewegungen; U. dünn, nach rechts und vorn gerichtet.

117. Bernardo G., verheir., Entzündung der rechten Tonsille, 2 Tage, Tonsille sehr geschwollen und rot; U. nach links gewendet.

118. Juanita G., $9^1/_2$ Jahre, Herzinsuffizienz, einige Jahre, Hypertrophie der Tonsillen; U., unterer Teil nach rechts gewendet.

119. Elvira C., verheir., einige Jahre Asthma, jetzt pseudodiphtherische Rachenentzündung 2 Tage, kleine Flecken auf der rechten Tonsille; U. nach rechts gewendet. Nach 5 Jahren: leidet noch an Asthma, Tonsillen nicht vergrössert, U. klein, beständig, etwa unter $^1/_2$ rechten Winkel, nach rechts gewendet.

120. N. Ch. I, 4 Jahre, Eklampsie, Neigung zu Krämpfen, die eintreten, wenn Pat. fällt oder erschrickt; Sprachvermögen gering; U. verwachsen (?), in sich zusammengezogen und als kleine unbewegliche Kugel über der Scheidung der Gaumenbögen gelegen.

Digitized by Google

121. N. Ch. II, 3 Jahre, Bruder des vorigen, Granulationen des Nasenrachenraumes, starkes Rasseln im Halse während des Schlafes, Mundatmen; U. nach rechts gerichtet.

122. Lorenza S. M., 9 Jahre, Halstaubheit, mässige Hypertrophie der Tonsillen, Rachen gerötet, Pollitzer hebt die Hörweite rechts; links, wo das Trommelfell gerötet ist, nicht. U. nach rechts gerichtet.

123. Luisa A., ledig, Amenorrhoe; U. nach rechts gerichtet.

124. Santiago S., verheir., Tuberkulose der Lunge und des Kehlkopfs, acht Monate, Gaumen blass mit erweiterten Gefässen; U. nach links gewendet.

125. Rosa A., ledig, chronische Rachenentzündung, schwächliche Person, Rachen gerötet, mit erweiterten Gefässen, Schmerz, zuweilen Heiserkeit; U. nach rechts gerichtet.

126. Manuel A. S., ledig, vor einigen Jahren die Pocken, linksseitige skrophulöse Halsdrüsen, Hinterwand des Rachens trocken, leichter Grad von Ozaena, verlor ein Auge durch die Pocken, raucht; U. nach links gerichtet.

127. Richard F., Deutscher, 5 Jahre alt, schwächlicher Knabe, Bruder von No. 105 und 115, zuweilen Pavor nocturnus, Ohrenentzündungen; U. früher ziemlich lang und sehr beweglich, zieht sich senkrecht hinauf oder nach hinten — Art Einstülpung mit Querfältchen.

Jetzt rückfällige Rachenentzündung, linke Tonsille stark vergrössert, U. bogenförmig nach links zu derselben hingerichtet, so dass ihre Spitze sie berührt, ihr anzukleben scheint, siehe Figur 3.

1 $^1/_2$ Jahr später: linke Tonsille etwas vergrössert, U. bewegt sich frei, Allgemeinzustand besser, wie es scheint, durch den Genuss von Knochenmark.

Noch 1 Jahr weiter: linke Tonsille nicht oder kaum vergrössert, U. gerade, spitz; die einige Zeit hindurch beobachteten erweiterten Gefässe der linken Tonsille und des Pharynx nicht mehr sichtbar.

128. Franbisco R., ledig, trockener Rachenkatarrh, 3 Monate, Akne; U. nach rechts gerichtet.

129. Arturo T., ledig, vorgeschrittene Lungentuberkulose, 1 Jahr, Schlingen schmerzhaft, Rachenschleimhaut anämisch, glatt und mit Schleim bedeckt; U. nach links gerichtet.

130. Johann S., Deutscher, verheir., pseudodiphtherische Rachenentzündung, hatte vor mehreren Jahren eine heftige Halsentzündung; U. von der Mitte an stark nach rechts gerichtet: gewiss Folge der früheren Entzündung, ist kräftig, Charakter reizbar.

131. Petronila M., ledig, Melancholie (?) 1 Jahr, Amenorrhoe, früher magenkrank, Rachen gerötet, Kieferwinkeldrüsen ein wenig geschwollen; U. im Winkel gebogen und nach rechts gewendet.

132. N. N., Patientin, gastrisches Fieber (?), 14 Tage; U. nach links gerichtet.

133. Trinidad A., ledig, rechtsseitige Pleuritis, 15 Tage, blass und mager, schon seit längerer Zeit und periodisch eine gewisse Schwierigkeit beim Schlingen; U. im Winkel gebogen und nach links gerichtet.

134. José F., ledig, kräftig, früher Syphilis, Müdigkeit, Gaumen und Rachen gerötet; U. im rechten Winkel gebogen und nach rechts gewendet.

135. Florencio G., verheir., Bronchitis mit Asthma, habituell, grobe Ronchi in den oberen Lungenpartien, Schnupfen, Gaumen und Zunge gerötet; U. leicht nach links gerichtet.

Digitized by Google

136. N. N., zartes Mädchen, 8 Jahre, Halstaubheit, Hypertrophie beider Tonsillen, welche sich beim Schlingen beinahe berühren; schielt, rechtes Auge nach innen abgelenkt, Trommelfelle konkav, kleiner Fortsatz stark vorspringend, durch Pollitzer die Hörweite links gebessert, rechts nicht; U. bogenförmig gekrümmt und nach unten dünner, ihre Spitze berührt beständig die linke Tonsille, siehe Figur 3.

137. Maria A., ledig, Hysterie, chronischer Magenkatarrh, 1 Jahr, wie es scheint, verschieden von der vor beinahe 9 Jahren gesehenen Kranken gleichen Namens (No. 80), zuweilen heftige Magenschmerzen, Zunge etwas belegt, zittert, hysterische Anfälle; U. kurz, nach links gerichtet; ich vermutete bei ihr das Vorhandensein einer Ablenkung der U., was durch die Untersuchung bestätigt wurde.

138. Francisco J. F., Deutsch-Chilene, 18 Jahre, vor Jahren Rachitis und Hypertrophie der Tonsillen; die linke Tonsille wurde damals zum Teil entfernt, dieselbe ist jetzt klein, die rechte dagegen gross, tritt jedoch wenig vor, sondern drängt den hinteren Gaumenbogen nach hinten, rechts die Decke der unteren Muschel verdickt und sehr rot, der linke Nasengang, den früher mit Acid. chrom. behandelte, ist offener; U. in ihrem unteren Teile horizontal nach vorn gerichtet.

139. Arturo C., jung, verheir., Spinalirritation, Rückenschmerz, machte Exzesse, Puls erregt, voll; U. leicht nach rechts gewendet.

140. N. N., junges Fräulein, leichte, chronische Bronchitis, Verdacht auf Tuberkulose, 2 Monate, Aussehen gut; U. nach links gerichtet.

141. Francisco G., 56 Jahre, zweifelhafte Diagnose, Aneurysma? 4 Monate krank, Schlingbeschwerden, Herz pulsiert im Epigastrium, Kopfschmerz, Schwindel, syphilitische Antezedentien, die sehr kräftige Bassstimme (Strassenverkäufer) unverändert, Pharynx bläulich-rot; U. lang und im Winkel nach rechts gebogen.

142. Rosa O., ledig, jung, Lungentuberkulose, Anämie, Tachykardie, Anzeichen Basedow'scher Krankheit 6 Monate; U. dünn, beweglich, nach rechts gewendet.

III. Statistik der Aetiologie.

Meine im Drange der Zeit und daher flüchtig hingeworfenen Aufzeichnungen, von denen ich hier der Kürze halber nur das Wesentlichste aufgenommen habe, sind leider lückenhaft, doch mögen sie durch die Mannigfaltigkeit der die Innervationsstörungen bezw. Lageabweichungen der U. begleitenden Krankheiten überraschen.

Es würde unstreitig eine dankenswerte Aufgabe sein, den Zusammenhang dieser Krankheiten, sei er nun ein ursächlicher, begleitender oder nur zufälliger, mit dem in Rede stehenden, keinerlei Beschwerden verursachenden, daher meist nur zufällig entdeckten und wenig beachteten Symptom festzustellen. Es dürfte allerdings beim gegenwärtigen Stande der Wissenschaft nur zum kleinsten Teile möglich sein, diese Aufgabe zu lösen, während man sich für die Mehrzahl der Fälle auf Vermutungen wird beschränken müssen.

Versuchen wir es wenigstens, derselben näher zu treten, und be-

Digitized by Google

trachten wir zu diesem Zwecke zunächst die Aetiologie der aufgezählten Fälle im Lichte der Statistik.

Das Geschlecht ergibt ungefähr gleiche Ziffern, so dass unter 141 Fällen das weibliche gegen das männliche um 9 Fälle überwiegt; hiernach ist das männliche eher etwas stärker vertreten, da in den Sprechstunden der Aerzte in Chile das weibliche Geschlecht erheblich zahlreicher zu sein pflegt.

Das Alter, welches meist nur nach ungefährer Schätzung angemerkt ist, ergibt für die Kindheit, bis zu etwa 13 Jahren, 21 Fälle; für die Pubertät und das reife Jugendalter, bis zu etwa 30 Jahren, 79 Fälle; für das mittlere Alter, bis zu 45 Jahren, 34 Fälle; für das Alter darüber nur 7 Fälle.

Für die Kindheit ist die Zahl verhältnismässig niedrig, da dieselbe in meiner Praxis immer zahlreich vertreten ist; das Symptom kommt während derselben wohl seltener vor, weil die meist langsam wirkenden Ursachen desselben längere Zeit zu seiner Entwicklung bedürfen.

Dagegen ist die Zahl in der Pubertät und im jugendlichen Alter sehr gross, unstreitig weil die veranlassenden Ursachen, besonders akute und chronische Entzündungen des Rachens und die Tuberkulose, in ihr am häufigsten sind. Man könnte versucht sein, für Chile eine Zunahme dieser Erkrankungen im Laufe der 30 Jahre der Beobachtungsperiode anzunehmen. Um so geringer ist die Zahl im vorgeschrittenen Alter.

Es verdient bemerkt zu werden, dass in 7 Fällen (49, 63, 73, 93, 130, 134, 140) der Ernährungszustand als ein guter bezeichnet wird.

Mit Rücksicht auf die Frage der Akklimatisation der Fremden, besonders der Deutschen in Chile, habe ich die Nationalität verzeichnet; leider war mein diesbezüglicher Beobachtungskreis in den späteren Jahren auf dem Lande sehr klein, so dass ich nur über 16 Fälle bei Fremden, unter ihnen 12 Deutsche und Deutschchilenen, verfüge.

In 4 Fällen wiederholte sich die Erscheinung in Gliedern einer Familie, bei 9 Personen so, dass man Erblichkeit annehmen könnte, indem sie in 2 Fällen bei Geschwistern (No. 120, 121; 105, 115, 127), in 2 anderen bei Mutter und Sohn bezw. Tochter (No. 64, 79; 77, 78) vorkam.

Wichtiger waren die 18 Fälle, in welchen ich den Befund nach Verlauf einiger Zeit (kürzester Zwischenraum 14 Tage, längster 5 Jahre) von neuem feststellen konnte.

In 5 Fällen dieser Art war die Lageabweichung zur Norm zurückgekehrt; es waren dies Fälle von Anschwellung oder Hyperplasie der Tonsillen, bei welchen diese zur Heilung bezw. Besserung gelangte (95, 96, 105, 115, 127).

In 13 Fällen, also bei weitem in der Mehrzahl, war die Lageabweichung bestehen geblieben (4, 41, 42, 59, 63, 64, 67, 73, 79, 83, 88, 106, 118); 3 derselben konnten auf Rachenaffektion bezogen werden; die anderen waren mit Krankheiten verschiedener Art kombiniert.

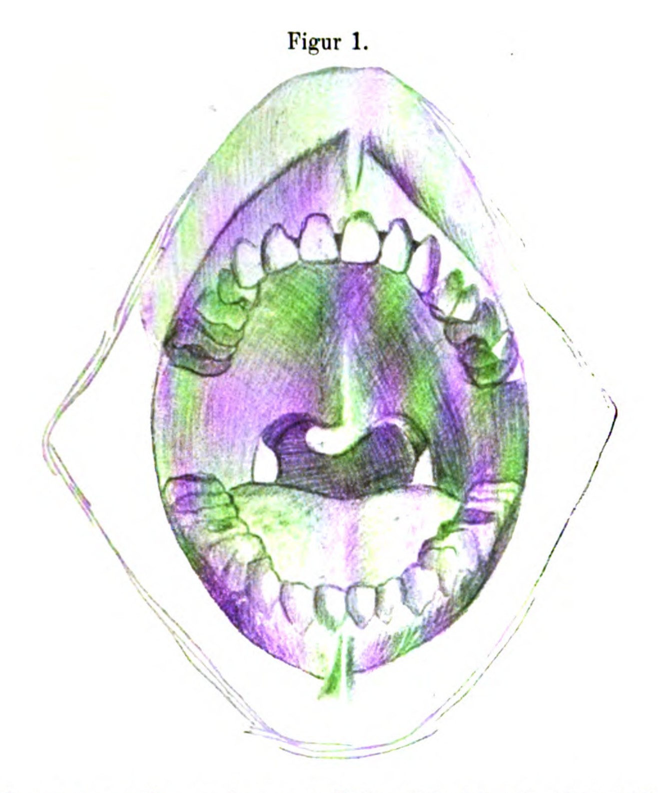
Digitized by Google

Was die verschiedenen Formen betrifft, so wurden 2 Fälle von einfacher Verlängerung der U., einige andere mit gleichzeitiger seitlicher Abweichung, sowie 2 Fälle von Verkürzung (1 mit Seitenabweichung) beobachtet).

Diesen seltenen Vorkommnissen steht die Abweichung in der Richtung des Organs gegenüber, welche alle übrigen Fälle umfasst.

Wir finden darunter nur 1 Fall (31), in welchem die Abweichung nach hinten (und zugleich nach rechts) statt hat.

Figur 1.



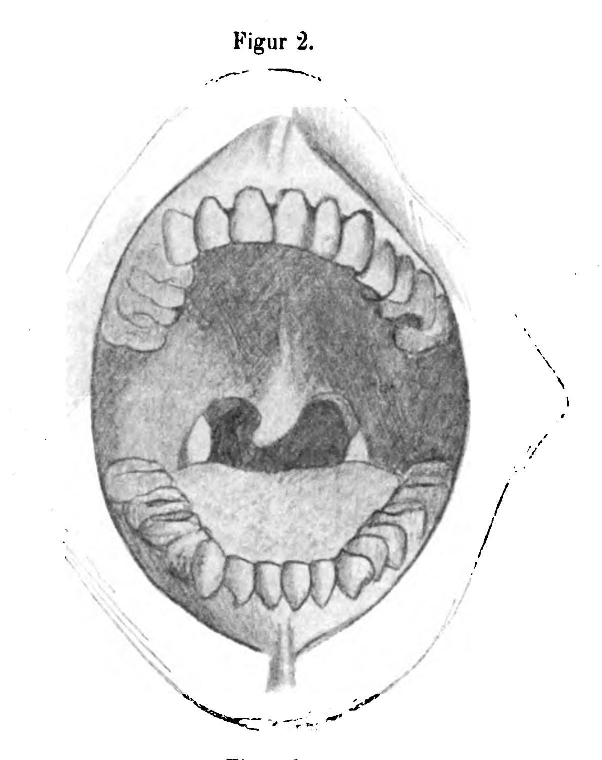
Nach vorn wurden auch nur 5 Fälle (15, 63, 82, 122, 138) notiert.

In den übrigen Fällen wurde eine seitliche Abweichung festgestellt, siehe die Diagramme I, II und III, und zwar wurden 62 Fälle von Wendung nach rechts und beinahe genau ebenso viele nach links, nämlich 61 angemerkt, eine merkwürdige Uebereinstimmung. In 9 Fällen war versäumt worden, die Richtung, wach welcher die Abweichung stattfand, zu notieren.

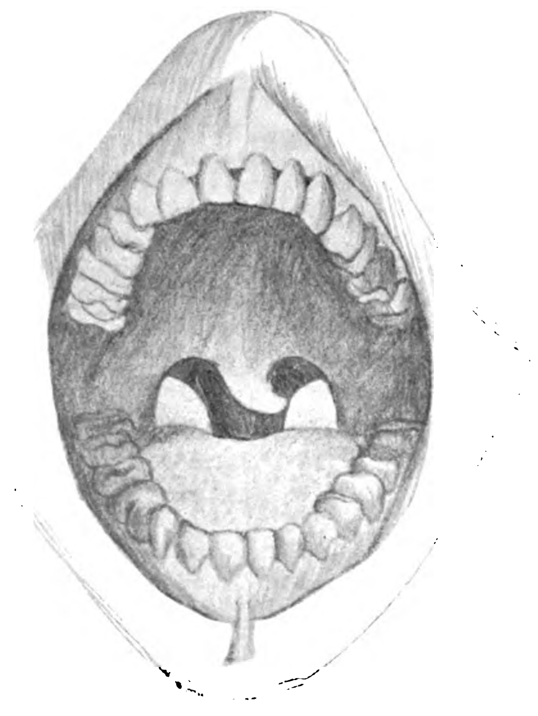
In 6 Fällen berührte die Spitze der U. die Tonsille (siehe Diagramm III), so dass dieselbe einige Male leicht bogenförmig gekrümmt und verdünnt mit der Spitze an die Tonsille wie angeklebt erschien. In einem dieser Fälle (115) wechselte die U. ihre Stellung, indem sie sich jedesmal an die am stärksten hervorragende Tonsille anlehnte.

Digitized by Google

Figur 2.



Figur 3.



Digitized by Google

In 14 Fällen bildete der untere freie Teil der U. einen Winkel mit dem oberen, so dass sie wie geknickt erschien, wobei der untere Teil meist kugelförmig verdickt war (17, 63, 67, 74, 80, 97, 100, 104, 118, 130, 131, 133, 134, 141). Dieses Bild war in der Tat recht eigentümlich und zum Nachdenken anregend. Die Ablenkung war in fast allen diesen Fällen eine seitliche; nur in 2 derselben war die Spitze der U. nach vorn gerichtet.

Zu der Betrachtung derjenigen Krankheiten übergehend, bei welchen eine Innervationsstörung der U. gefunden wurde, so ist zunächst begreiflich, dass wir diese zumeist bei denjenigen auffinden werden, welche in den Rachenorganen ihren Sitz haben und daher zu einer Untersuchung derselben auffordern. In vielen anderen Fällen mag sie, weil keine Beschwerden verursachend, uns entgehen und unentdeckt geblieben sein, weil wir vielleicht nicht gewohnt sind, auch bei anderen Krankheiten, die anscheinend in keiner direkten Beziehung zu diesen Organen stehen, ihr Verhalten festzustellen.

Es ergibt sich in der Tat aus der Analyse unserer Fälle, dass das in Rede stehende Symptom am häufigsten, nämlich 41 mal, bei den Affektionen des weichen Gaumens und Rachens gefunden wurde, und zwar 17 mal bei akuter Pharyngitis, 7 mal bei chronischer Pharyngitis, 11 mal bei Hypertrophie der Tonsillen und 6 mal bei Hyperästhesie des Pharynx und Schlingbeschwerden. Bei diesen letzteren Fällen bleibt es allerdings zweifelhaft, ob ihnen eine materielle Affektion dieser Organe oder eine centralwärts gelegene Läsion der sensibeln und motorischen Nerven zugleich zu Grunde liegt.

Es begreift sich, dass bei den akuten und chronischen Entzündungen des Gaumens und Pharynx und bei der Hypertrophie der Tonsillen die Muskulatur der U. direkt geschädigt wird, und dass diese Schädigung sich durch die beschriebenen Störungen ihres Verhaltens zu erkennen geben wird. Der Umstand, dass in einigen dieser Fälle, wie wir bereits gesehen haben, die Abweichung der U. zugleich mit der Anschwellung der Tonsillen zur Heilung gelangt, begründet die Annahme dieser lokalen Ursache um so fester.

Die Voraussetzung einer Schädigung des Muskels in diesen Fällen stimmt nicht ganz mit unserer Auffassung einer Innervationsstörung für die Gesamtheit des Symptoms; doch finden sich hier wohl sehr viele Uebergänge, so dass eine strenge Scheidung nicht möglich ist; auch dürfte bei der meistens längeren Dauer der örtlichen Ernährungsstörung immer auch der Nerv in Mitleidenschaft gezogen werden.

Affektionen naheliegender Organe, wie Anschwellung der Halsdrüsen, ohne oder mit Eiterung, 5 Fälle (7, 30, 73, 95, 109), Ohrenentzündung 5 Fälle (16, 27, 32, 61, 76), trockner Katarrh der Nase mit Verdickung der Schleimhaut oder Ozäna (20, 33, 121, 126), Struma 2 Fälle (55, 113), Laryngitis (52) stehen unzweifelhaft in Zusammenhang mit der gestörten Funktion oder Innervation der U.: wahrscheinlich

Digitized by Google

ist das Symptom in diesen Fällen durch die gleichen Ursachen bedingt wie die sie begleitenden Krankheiten dieser Region.

Es finden sich unter den Antecedentien in 2 Fällen (48, 126) die Pocken erwähnt; da diese schon vor Jahren abgelaufen waren und noch andere aktuelle Krankheitssymptome bestanden, so lässt sich nicht nachweisen, ob die Abweichung der U. durch die letzteren oder durch die Pocken bedingt war. Die Pocken greifen in den schweren Fällen, wie man sie früher in Chile häufig beobachtete, die Rachen- und Nasengebilde heftig an und hinterlassen in diesen bleibende, atrophische Veränderungen zurück.

Die Lageabweichung der U. findet sich nicht selten bei der Lungentuberkulose, welche, wie überall in der zivilisierten Welt, auch in Chile die häufigste und verderblichste Krankheit ist. Ich zähle 19 derartige Fälle (2, 12, 15, 24, 26, 29, 35, 42, 54, 67, 92, 97, 103, 110, 116, 124, 129, 140, 142); sie ist also nächst den Pharynxaffektionen die häufigste Krankheit, bei welcher dieses Symptom vorkommt. Unter ihnen finden sich 4 Fälle mit Schlingbeschwerden und 2 oder 3 mit Affektionen des Larynx; in allen waren die Lungensymptome deutlich ausgesprochen; sichtbare tuberkulöse Läsionen des weichen Gaumens waren dagegen nicht vorhanden. Bei den vorgeschrittenen Fällen zeigte der Gaumen und Gaumensegel immer eine äusserst charakteristische Blässe der Schleimhaut, gegen welche vereinzelte bläulichrote und erweiterte Gefässe abstachen.

Von anderweitigen Komplikationen der Tuberkulose mit Lageabweichung der U. sind notiert: Morbus Addisoni (26), Spinalirritation, Interkostalneuralgie, Enteritis, Ohrenentzündung, einseitige Atrophie der Zunge (166). Es bleiben also Fälle übrig, in denen dieselbe bei gleichzeitiger Tuberkulose nicht durch örtliche, sondern durch entfernter liegende Störungen verursacht ist. In dem mit Morbus Addisoni komplizierten Falle fanden sich ausserdem mehr oder weniger blaue, varikös erweiterte Venen unter der Zunge, ein charakteristisches Symptom, welches ich sonst nur bei älteren und vorgeschrittenen Asthmatikern und Bronchitikern beobachtet habe.

Ein ähnliches Verhältnis wie bei der Tuberkulose scheint bei der Syphilis, 6 Fälle, 13, 28, 31, 37, 44, 134) obzuwalten, welche sich ja oft im Rachen lokalisiert; doch wurden Geschwüre bei denselben nicht beobachtet; einige dieser Fälle wiesen auf eine örtliche Erkrankung des Rachens oder der Nachbarorgane hin; in den anderen zeigten diese keine weiteren Veränderungen; in den letzteren muss man auch wohl eine entfernter liegende oder allgemeine Ursache annehmen.

Es scheint der genaueren Beobachtung bei einigen Kindern zufolge, dass die Lageabweichung der U. sich erst nach einigen Anfällen der Gaumenentzündung ausbildet und dass, wo sie daher bei frischen Entzündungen gefunden wird, sie schon von früher her besteht. Aus diesem Grunde möchte ich annehmen, dass in einigen wenigen frischen Fällen von

Digitized by Google

Influenza, Masern und Scharlach das Symptom schon früher bestanden hatte (19, 22, 39, 57, 82).

Wir kommen zu einer anderen Gruppe von Krankheiten, welche auf Erkrankungen des Nervensystems beruhen und in welchen die Affektion der U. also nicht sowohl auf einer direkten Schädigung des M. azygos als auf einer Läsion des ihn versorgenden N. petrosus oder des N. facialis in irgend einem Teile seines Verlaufs beruht.

Hier sind zunächst die beiden Fälle (4, 5) bemerkenswert, in welchen im Verlaufe einer hochgradigen Diphtherie allgemeine Lähmungen und neben diesen eine Seitenabweichung der U. eintrat. In dem ersten genauer beobachteten Falle war die Krankheit hauptsächlich auf die linke Tonsille beschränkt; die Seitwärtswendung der U. zeigte sich frühzeitig, noch ehe die Entzündung gehoben war, und blieb nach der Heilung zurück; sie war nach links gerichtet, also nach der zumeist afficierten Seite hin, entgegen der Ansicht von Soltmann.

Wichtig sind besonders die Fälle von Lähmung des N. facialis, 6 Fälle (8, 9, 25, 88, 106, 111). In einem Falle (25) war eine mässige Lähmung des rechten Facialis mit rechtsseitiger Hemiplegie verbunden, und die U. dabei nach rechts gewendet, also nach der dem afficierten Nerven gleichnamigen und der linksseitigen Gehirnläsion entgegengesetzten Seite. Aehnlich eine traumatische Lähmung (88), Fall auf die rechte Schädelseite, Lähmung des linken Facialis, Abweichung der U. nach links. Bei 3 rheumatischen Lähmungen war die U. zweimal nach der entgegengesetzten und einmal nach der gleichnamigen Seite gerichtet, also keine Uebereinstimmung und demnach die von einander abweichenden Ansichten Wunderlich's und Eichhorst's erklärlich.

Bei einem anderen, hier nicht aufgeführten Falle von Lähmung des Facialis durch Trauma wurde die normale Richtung der U. nicht beeinflusst.

Besonders bemerkenswert sind die beiden fast gleichen Fälle (50, 51, sie erinnern an die oft in den Kliniken beobachtete Duplizität der Fälle) von linksseitiger Schädelverletzung mit reichlichem Blutextravasat und der durch den Sitz bedingten typischen Aphasie. In beiden war die U. nach der verletzten linken Seite abgelenkt.

Von weiteren Affektionen der Nerven schliesst sich hier zunächst ein Fall (80) von Tic convulsif der linken Gesichtshälfe an; die U. war hier nach links, also nach der erkrankten Seite hin abgelenkt und winklig gebogen; eine etwaige Teilnahme derselben an den Krampfbewegungen des Gesichts wurde nicht bemerkt. Wir haben hier den, wie es scheint, seltenen Fall vor uns, wo die Ablenkung der U. nicht durch Lähmung, sondern durch Krampf des Nerven bedingt ist.

Es möge dahin gestellt sein, ob die Ablenkung auch in anderen Fällen nicht durch Lähmung des Nerven der kranken Seite und das dadurch bedingte Vorwiegen des gesunden Partners, sondern direkt durch

Digitized by Google

den Krampf des erkrankten Nerven bedingt ist, und hierdurch vielleicht das verschiedene Verhalten in der Richtung der U. bei anscheinend gleichen Affektionen ihres Nervenapparates erklärlich wird.

Zwei Fälle (74, 81) von Neuralgie des N. supraorbitalis gehören ebenfalls hierher und beruhen wohl darauf, dass bei dem Ergriffensein eines Gesichtsnerven häufig auch ein anderer, selbst verschiedener Qualität, in Mitleidenschaft gezogen wird. In beiden Fällen fand die allerdings dem Grade nach verschiedene Abweichung in der dem Sitze der Neuralgie entgegengesetzten Richtung statt.

Wir kommen zu einer Anzahl von Fällen, in welchen eine die Affektion der U. begleitende Krankheit auch, wie diese selbst, ihren Sitz im Nervensystem hat, so dass beide wahrscheinlich in ursächlichem Zusammenhange mit einander stehen.

Hier ist ein Fall (120) von Eklampsie bemerkenswert, in welchem die U. beträchtlich affiziert, nämlich verwachsen und unbeweglich war. Ein zweiter Fall (89) gehört vielleicht nur indirekt hierher, da er durch Urämie bedingt war.

Zu dieser Kategorie gehören ferner: allgemeine Pseudohypertrophie der Muskeln (21), Hystero-Epilepsie (87), Atemkrämpfe (63), Angina pectoris (91), Cephalaea occipit. (83), Spinalirritation (14, 139) und die Neurasthenie (17, 38, 46, 48, 68, 114), von denen gerade die letztere nach unserer Ansicht ein besonderes Interesse bietet.

Es folgen dann noch einige Allgemeinerkrankungen, welche ebenfalls in irgend einer näheren Beziehung zu dem uns beschäftigenden Symptome zu stehen scheinen. Es sind dies Anämie und Chlorose, 6 Fälle (10, 59, 65, 72, 79, 107), Amenorrhoe (123, 131), Rachitis und Schwäche (36, 39, 43, 93), Alkoholismus (56).

Endlich zum Schlusse vereinzelte Krankheitsfälle verschiedener Art, bei welchen die Innervationsstörung der U. vielleicht nur eine zufällige, wie etwa durch frühere abgelaufene Krankheitsprozesse der oben geschilderten Art, ist, wenn auch die Möglichkeit eines Zusammenhangs nicht ausgeschlossen sein dürfte. Es sind dies Herzkrankheiten (3, 86), Asthma (40, 135), rezidivierende Bronchitis (99), Pneumonie (66), akuter Magenkatarrh (104), chronischer Magenkatarrh (69, 137), Enteritis (84), gastrisches Fieber (132).

Von erheblicher Verlängerung der U. ohne Abweichung von ihrer Richtung habe ich nur 2 wenig bezeichnende Fälle (6, 91) notiert. Die durch sie verursachten Beschwerden scheinen gering gewesen zu sein; ob sie auf doppelseitiger Lähmung des M. azygos beruhten (E. Wagner), wurde nicht festgestellt. Ueber einen dritten interessanten und nicht in der „Uebersicht" aufgeführten Fall besitze ich leider nicht vollständige Notizen: er betraf einen jungen, schwächlichen Menschen, der sehr nervös war und ausserordentlich dadurch belästigt wurde, dass seine etwa $1^1/_2$ Zoll lange U., die in eine ganz feine Spitze ausgezogen war, ihn beständig zum Schlingen reizte; vielleicht war diese Verlängerung eine Folge des krampf-

Digitized by Google

haften Schlingens. Ich kürzte die U. durch Operation und stellte nach längerer Zeit fest, dass sie normal, vielleicht ein wenig stumpfer und kürzer war; er litt später wiederholt an Spinalirritation und Interkostalneuralgie mit Schmerzpunkten auf dem Sternum, sowie auch an Schwindel.

IV. Diskussion.

Die eben gegebene analytische Durchsicht der Fälle lehrt uns, dass die Lageabweichung der U., wenn auch häufig eine örtlich bedingte, doch in der Mehrzahl der Fälle als eine entfernter liegende Innervationsstörung aufzufassen ist. Es fragt sich daher, wie wir uns die Entstehung dieser letzteren zu denken haben.

Sei es uns erlaubt, bei diesem Gegenstande noch zu verweilen, um die Frage zu beleuchten, ob dem uns beschäftigenden an sich so unscheinbaren Symptome eine erhebliche wissenschaftliche Bedeutung beizumessen ist.

Eine sehr grosse Zahl von Krankheiten, ja ganze Gruppen und Systeme derselben sind uns ihrem Wesen nach unbekannt: wir kennen das ihnen zu grunde liegende anatomische Substrat bezw. die organische Läsion nicht und sehen uns daher genötigt, dieselben als funktionelle aufzufassen. Besonders ist dies bei den Krankheiten des Nervensystems der Fall. Da wir noch keine nähere Kenntnis von der physiologischen Tätigkeit der Nerven und der Nervenzentra besitzen, ist es um so schwieriger, in das Geheimnis des Ursprungs und Wesens vieler Krankheiten einzudringen. Könnten wir für jede dieser Krankheiten die anatomische Grundlage feststellen, so würde die Pathologie einen bahnbrechenden Fortschritt machen. Es würde bereits ein grosser Gewinn sein, wenn wir für die eine oder andere Krankheit oder auch nur für ein Symptom die jeweilige anatomische Basis feststellen könnten.

Was nun die Innervationsstörungen der U. betrifft, so können wir, wie schon gesagt, von den häufigen entzündlichen Affektionen des Gaumensegels und Rachens absehen, weil diese direkt schädigend auf die Nerven und Muskeln dieser Teile einwirken.

Von entfernter liegenden Läsionen der Nerven der U. kennen wir die, welche sich infolge der diphtherischen Lähmungen einstellen. H. Lebert (Handbuch der praktischen Medizin) fragt sich, „ob die zuweilen bei Pharyngitis acuta und häufiger nach diphtheritischer Entzündung sich einstellenden Lähmungen des weichen Gaumens nicht auf einer Neuritis dieser Teile beruhen. E. von Leyden (Zeitschrift für klinische Medizin, Ueber Neuritis, S.-A. 20) zitiert den von Charcot und Vulpian im Jahre 1862 beobachteten Fall von diphtherischer Lähmung des Gaumens, indem diese eine Lähmung des N. palatini fanden, charakterisiert durch körnig-fettige Degeneration einer Anzahl von Nervenfasern. Nach P. E. Friedrich (Rhinologie, Laryngologie, Otologie u. s. w. 1899) wird als Ursache dieser Lähmung jetzt allgemein eine periphere Neuritis angenommen.

Digitized by Google

Die beschriebene Degeneration des N. palatini gibt uns die Ursache des von uns fast immer beobachteten Fortbestehens der Lageabweichung der U. in den Fällen, wo entferntere oder allgemeine Ursachen vorliegen. Nach Nothnagel (Klinischer Vortrag) bewirkt die Neuritis motorischer Nerven eine Atrophie der vom erkrankten Nerven innervierten Muskulatur. In manchen unserer Fälle mag die Lageabweichung durch Atrophie eines der beiden Bündel des M. azygos bedingt sein.

Bei Lähmung des N. facialis, als deren Teilerscheinung, wie wir gesehen haben, die Lageabweichung der U. häufig eintritt, „finden sich entzündliche Schwellung und Veränderungen in den bindegewebigen Abschnitten des Nervenstammes; wenn dieselben in dem engen, unnachgiebigen Canalis Fallopii auftreten, hat die Läsion eine um so ernstere Bedeutung (Eichhorst).“

Wir haben also bei diesen beiden Krankheiten die gesuchte anatomische Grundlage.

Bei der Tuberkulose, bei welcher die Abweichung der U. verhältnismässig häufig ist, dürfte bei genauerer Untersuchung oft ein neuritischer Herd für die Motilitätsstörung der U. aufzufinden sein. Die häufigen Entzündungen des Ohres und die nicht seltene Meningitis beweisen uns, dass der Tuberkelbazillus auf verschiedenen Wegen und tief in die Schädelhöhle und das Gehirn einzudringen vermag.

Aehnliches gilt von der Syphilis.

Weit schwieriger anatomisch zu deuten ist der Zusammenhang des Zäpfchen-Phänomens mit mehreren anderen nicht seltenen Allgemeinerkrankungen, wie Anämie und Chlorose, Schwäche, Rachitismus, Neurasthenie und den zahlreichen aufgezählten, mehr vereinzelten Erkrankungen des Nervensystems.

Es fehlt uns hier in der Tat eine sichere Basis.

Nach Habermann, zitiert von Friedrich, „fanden sich Hämorrhagieen im Labyrinth in den Leichen von an perniziöser und einfacher Anämie Gestorbenen, welche Veränderungen sich mit denen decken, welche man häufig im Rückenmark, der Medulla oblongata und den Nervenstämmen bei Anämie beobachtet hat.“ Im Falle diese Anämieen längere Zeit anhalten, werden diese Blutextravasate nicht resorbiert werden, sondern pathologische Veränderungen eingehen, welche den durch die Neuritis bedingten gleichwertig sein dürften. Vielleicht liesse sich auf diese Weise die Innervationsstörung der U. bei dieser Kategorie von Fällen erklären; der Vorgang entspricht wenigstens der Entstehung einer motorischen Störung, die ohne Zweifel eine materielle Ursache hat.

Hier wirkt nun wahrscheinlich auch noch ein anderer Krankheitsprozess mit ein, welcher gerade im Gebiete und der Nachbarschaft der den weichen Gaumen versorgenden Nerven am stärksten tätig ist. Es ist dies der Lymphatismus, welcher in der neueren Zeit so häufig beobachtet wird. Es macht den Eindruck, als ob die schwere kindliche Skro-

Digitized by Google

phulose unter dem Einfluss der wachsenden Zivilisation und der stets sich bessernden Ernährungsverhältnisse dem leichtern, doch aber insidiösen Lymphatismus Platz mache. Die adenoiden Wucherungen der Rachentonsille sind in Chile besonders bei den Kindern der Ausländer recht häufig.

Die klinische Erfahrung, die allerdings vorläufig der anatomischen Begründung entbehrt, lässt vermuten, dass der lymphatische Prozess von den Hyperplasieen der Nase und des Rachenringes durch die Knochenkanäle nach dem Schädel zu vordringt und die aus dem letzteren austretenden Nerven umspinnt. Führt er bei den meisten Nerven auch nicht zur Lähmung, wie bei dem die U. innervierenden N. palatinus med., so schädigt er doch ihre Entwicklung und Ernährung, so dass die von ihnen versorgten Organe in ihrer Funktion mehr oder weniger beeinträchtigt werden.

Ein Individuum, welches eine sichtbare Läsion eines aus dem Schädelinnern hervortretenden Gehirnnerven trägt, wie in unseren Fällen, ist wohl als ein Nerveninvalide zu betrachten. Sehr häufig ist auch sein allgemeiner Ernährungszustand kein befriedigender; dieser war unter der Gesamtzahl unserer Kranken nur bei 7 ein günstiger; es waren eben meistens wirklich Leidende. Wir beobachten bei ihm ebenfalls meist leichte Ermüdung und grosse Reizbarkeit der Nerven.

Kurz wir haben in manchen dieser Fälle, bei Mangel anderer örtlicher Erscheinungen das Bild der Neurasthenie vor uns, und wir stehen daher nicht an, die Innervationsstörung der U. als ein nicht seltenes Symptom dieser Krankheit anzusprechen, welche also, da sie zuweilen ein deutliches anatomisches Substrat besitzt, nicht immer als eine funktionelle zu betrachten ist[1]).

Es ergibt sich demnach, dass das uns beschäftigende Symptom der abgelenkten U. insofern eine nicht gering anzuschlagende Bedeutung hat, als es uns der unabweisbaren Forderung der Wissenschaft, für jede Krankheit eine sinnfällige (wenn auch nur mikroskopisch sichtbare) anatomische Störung nachzuweisen, einen Schritt näher bringt.

Auch wenn die hier gegebene Auffassung sich nicht bewahrheiten sollte, möge sie berufenen Forschern als Anregung dienen, um die Lösung der schwebenden Frage in die richtige Bahn zu lenken.

Jedenfalls dürfte es sich empfehlen, der Würdigung dieses etwas seltsamen, dabei unscheinbaren und beschwerdelosen Symptoms, welches uns Kunde über gewisse, feinere Vorgänge im Centralnervensystem, dem edelsten Organ des Körpers gibt, eine grössere Aufmerksamkeit als bisher zu

1) Siehe die anregenden Bemerkungen von Determann über die bis jetzt noch ausstehenden feineren Ernährungsstörungen der Nerven bei Herz- und Gefäss-Neurosen, wie auch bei Neurasthenie. Klinischer Vortrag, 1894, Seite 24, 30 und 34.


Digitized by Google

schenken. Es ist physiologisch wie pathologisch von hohem Interesse und fordert unsere volle Urteilskraft zu seiner Enträtselung heraus. Die Zahl der Krankheiten, bei welchen es angetroffen wird und über deren Natur es Aufschluss geben kann, ist keine geringe. Dazu kommt noch, dass es kaum ein anderes Symptom gibt, welches sich so leicht feststellen lässt wie dieses. Ich möchte daher raten, jedesmal das Verhalten der Uvula, nicht nur bei den örtlichen Krankheiten des Gaumens und Rachens, sondern auch bei der Tuberkulose und ganz besonders bei allen Affektionen des Nervensystems zu prüfen.

Digitized by Google

VII.

Ein Beitrag zur Lepra der oberen Luftwege.

Von

Stabsarzt Dr. **H. Dorendorf** (Strassburg i. E.)

Während eines mehrmonatlichen Aufenthaltes auf den kanarischen Inseln war ich in der Lage, die oberen Luftwege einer Anzahl Lepröser zu untersuchen. Da sich nicht oft Gelegenheit zu derartigen Beobachtungen bietet, so glaubte ich, obgleich erschöpfende Arbeiten über diesen Gegenstand vorhanden sind, die an 35 Kranken gemachten Beobachtungen publizieren zu sollen.

Bevor ich auf das Thema eingehe, bringe ich einige Mitteilungen über das Vorkommen der Lepra auf dem kanarischen Archipel, die auf Vollständigkeit nicht Anspruch erheben, vielleicht aber als Ergänzung der spärlichen darüber in der Literatur vorhandenen Notizen nicht unwillkommen sind.

1. Die Lepra auf den kanarischen Inseln.

Die Lepra ist wahrscheinlich durch die spanischen Eroberer auf die kanarischen Inseln eingeschleppt worden, wenigstens haben sich Spuren, die auf das Vorkommen der Krankheit bei den alten Kanariern hinweisen könnten, bisher nicht finden lassen.

Bald nach der Konquista trat der Aussatz auf allen Inseln des kanarischen Archipels auf.

Aus dem Beginn der zweiten Hälfte des 16. Jahrhunderts sind Dokumente vorhanden, welche für die damalige Häufigkeit der Lepra auf den kanarischen Inseln Zeugnis ablegen.

Um die Mitte des 16. Jahrhunderts wurde im Norden der Ciudad de las Palmas auf der Insel Gran Canaria die erste Leproserie gegründet. 1556 verfügte Don Felipe II für alle Lepröse, gleichviel welchen Standes sie seien, die absolute Abschliesung in der Leproserie von Las Palmas. Beim Ableben eines Leprakranken fiel ein beträchtlicher Teil seines Ver-

Digitized by Google

mögens, wenn direkte Leibeserben nicht vorhanden waren, das ganze Vermögen an die Leproserie[1]).

Ob die strengen Verfügungen Don Felipes jemals durchgeführt worden sind, und ob bei der Dezentralisation der Verwaltung des Inselstaates und der Abgelegenheit der einzelnen Weiler, der einzelnen Hütten und Höhlen der Inselbewohner ihre Durchführung überhaupt möglich war, muss dahingestellt bleiben.

Aus dem 17. und 18. Jahrhundert habe ich verlässliche Nachrichten über den Aussatz auf den Inseln nicht auffinden können.

Sicher wissen wir, dass seit dem Beginn des 19. Jahrhunderts jede zwangsweise Unterbringung eines Leprösen in der Leproserie aufhörte.

Nur ganz arme und hilflose Lepröse suchten seither noch in der Anstalt Aufnahme. Damit wurde die Verfügung von selbst hinfällig, nach welcher das Leprahaus Erbe eines Teils des Vermögens der in ihm verstorbenen Aussätzigen sein sollte. Zum Unterhalt der Leproserie wurde nun von allen Inseln des Archipels beigesteuert.

Mit dem Aufhören der zwangsweisen Internierung der Aussätzigen hat die Lepra in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts auf den Inseln an Ausdehnung wesentlich zugenommen.

1788 hat man 195 Kranke gezählt,
1831 „ „ 346 „ „
1857 „ „ 500 „ „
1860 gar gegen 600 „ „

Seit den letzten Jahrzehnten des 19. Jahrhunderts ist die Zahl der Aussätzigen auf den Inseln — nach den Angaben einer Anzahl seit Jahren hier praktisch tätiger Aerzte, die ich um ihre Ansicht befragte, — in stetem langsamen Rückgang begriffen. Diese Angaben haben viel Wahrscheinliches für sich. Der grössere Fremdenverkehr hat auf den Inseln höheren Arbeitslohn zur Folge gehabt. Auch sind die wiederholten, schweren wirtschaftlichen Kalamitäten, von denen die Inseln betroffen wurden, allmählich überwunden, und so eine Besserung der sozialen Lage auch der ärmeren Klassen herbeigeführt. — Immerhin ist der Aussatz auch jetzt noch auf den kanarischen Inseln ziemlich verbreitet. Zuverlässige Zahlenangaben konnte ich leider auch durch Anfragen an amtlichen Stellen nicht erlangen.

Die Lepra kommt auf allen Inseln des kanarischen Archipels vor. Am verbreitetsten soll der Aussatz auf der Insel Palma sein, wo unter der Bevölkerung die grösste Armut herrscht, am seltensten auf der Insel Hiero.

1) Die älteste ausserhalb der Stadtmauern gelegene Leproserie wurde 1599 aufgegeben und ein neues Leprahaus im Schutze der Stadtmauern gegründet. Dieses musste 1842 wegen Baufälligkeit verlassen werden. Die Insassen der Leproserie wurden provisorisch im ehemaligen Kloster der Bernardiner-Mönche untergebracht und im folgenden Jahre als Leprahaus das frühere Kloster der Dominikaner überwiesen.



Eigene Beobachtungen konnte ich nur auf Tenerife und Gran Canaria anstellen. Auf Tenerife bot mir der spanische Kollege V. Perez Gelegenheit, eine Anzahl Leprakranker zu sehen; andere traf ich bei meinen Streifzügen auf der Insel an und nahm Gelegenheit, sie, wenn irgend möglich, zu untersuchen. Auf der Insel Gran Canaria fand ich in der Leproserie in Las Palmas ein wertvolles Beobachtungsmaterial, das mir vom Arzte der Anstalt bereitwilligst für meine Studien zur Verfügung gestellt wurde.

Die grösste Zahl der Kranken entstammt, — wie überall, wo Lepra endemisch vorkommt — der sozial ungünstigst gestellten Bevölkerungsschicht und kommt häufiger bei der ländlichen Bevölkerung vor, als in den Städten. Wer die Wohnungen der ärmsten ländlichen Bevölkerung betritt, dem wird dies ohne weiteres verständlich. Es fehlt in den Behausungen der Armen nahezu Alles, was auf die Bezeichnung Komfort auch nur entfernt Anspruch erheben könnte. Die Ehen werden gewöhnlich im jugendlichen Alter geschlossen. Der Kinderreichtum ist gross; meist teilt eine Anzahl von Kindern ein gemeinsames Lager. So drängt sich die Gewissheit geradezu auf, dass eine Volkskrankheit hier günstige Vorbedingungen zu ihrer Weiterverbreitung finden muss, obwohl die ganze Familie den grössten Teil des Tages im Freien zubringt.

Im allgemeinen hält der Isleño die Krankheit für erblich, doch gewinnt neuerdings daneben auch die Ansicht, dass der Aussatz ansteckend sei, mehr und mehr an Boden.

Die Nervenlepra, die der Volksmund Mal de San Anton nennt, gilt für weniger ansteckend, als die Mal de San Lazaro bezeichnete Knotenform. Man weiss auch, dass die tuberöse Lepra in der Regel rascher zum Tode führt und scheut die Knotenform besonders wegen der abstossenden Veränderungen, die sie in ihrem weiteren Verlaufe herbeizuführen pflegt.

Mit allem diesem hängt es offenbar zusammen, dass an Lepra anaesthetica Leidende sich freier bewegen als tuberös Lepröse mit sehr manifesten Krankheitssymptomen.

Tuberös Lepröse im vorgeschritteneren Krankheitsstadium traf ich auf meinen Wanderungen nie an, obwohl die Knotenform der Lepra auf den Inseln viel häufiger ist als die anästhetische. Sie suchen sich den ihnen ferner Stehenden nach Möglichkeit zu verbergen.

Dagegen sah ich anästhethisch Lepröse mehrfach als Eseltreiber und bei ländlicher Arbeit, nicht selten auch in den von Fremden besuchten Städten als Bettler, indem sie mit ihren verstümmelten Gliedmassen Mitleid zu erwecken suchten. (Ein anästhetisch Lepröser mit sehr beträchtlichen Mutilationen versieht in Puerto de Orotava die Stelle eines Totengräbers).

Polizeiliche Vorschriften, welche die ausserhalb der Leproserie lebenden Aussätzigen im freien Verkehr beschränken, gibt es auf den „glücklichen Inseln“ nicht, oder sie werden, wenn sie existieren, jedenfalls nicht durchgeführt.

Andererseits ist auch die Fürsorge für die Leprösen gering. Nur die

Digitized by Google

ärmsten und hilflosesten finden in der Leproserie in Las Palmas Aufnahme. Wer dort Aufnahme sucht, verpflichtet sich dazu, sich absperren zu lassen; doch wird die Isolierung nicht eben streng gehandhabt.

Für die Angehörigen der Insassen der Leproserie wird nicht gesorgt; kein Wunder, dass sich kranke Ernährer einer Familie nur im äussersten Notfalle dazu entschliessen, sich in die Anstalt aufnehmen zu lassen.

Die Einrichtung der Leproserie ist die eines Siechenhauses. Die Pflege der Aufgenommenen ist Ordensschwestern anvertraut.

Die Leproserie, ein früheres Dominikanerkloster (seit 1843 dieser Bestimmung übergeben), enthält lichte Krankensäle für Männer und Frauen; ein geräumiger Patio und helle Galerien sind vorhanden.

Desinfektionseinrichtungen fehlen, und in der ganzen Anstalt ist nicht ein einziges Bad vorhanden.

Für die Männer fehlt Gelegenheit zur Beschäftigung; für die arbeitsfähigen Frauen ergibt sich einige Tätigkeit durch Haus- und Handarbeiten.

Die Lepra kommt auf den Inseln häufiger als tuberöse, wie als anästhetische vor. Mischfälle der beiden klinischen Hauptformen sind nicht selten.

Ein vorzugsweises Befallenwerden eines der beiden Geschlechter von der Krankheit — wie es z. B. Baelz in Japan, Goldschmidt (4) in Madeira, Eichmüller (5) in Island für die Männer konstatierten — konnte ich auf den kanarischen Inseln nicht feststellen.

Auch die Verteilung nach dem Alter lässt keine besondere Bevorzugung einer bestimmten Altersklasse erkennen. Es scheint vielmehr ausser in frühester Kindheit und im Greisenalter in jedem Lebensalter ein annähernd gleicher Prozentsatz zu erkranken.

Familiäre Erkrankungen an Lepra habe ich mehrfach angetroffen, in anderen Fällen anamnestisch feststellen können. Ich habe sie in der nebenstehenden Tabelle zusammengestellt.

Ein Blick auf die Tabelle zeigt, dass in der Mehrzahl der Fälle Vererbung der Krankheit (sei es in Form spermatischer, ovalärer oder placentarer Infektion) nicht in Betracht kommen kann.

Unser kleines Beobachtungsmaterial bestätigt die Erfahrung, dass bei ungünstigen sozialen Verhältnissen das Kind in der Umgebung lepröser Verwandter der Gefahr leprös zu werden im hohen Grade ausgesetzt ist (Beispiele: Gruppe 8, 10 und ältere Kinder der Ro Gruppe 3 der Tabelle) und dass auch vorgeschrittenere Altersperioden in einer Lepra-Wohnung nicht ungefährdet sind (Beispiele: Gruppe 6, 7, 9 der Tabelle).

Die Gefahr der Infektion wächst, je inniger und länger andauernd die Beziehungen zu den Kranken bestehen, und je schlechter die sanitären Verhältnisse sind, unter denen sie sich abspielen. So sind auch die Fälle, dass zuerst die Kinder und später Vater oder Mutter erkranken, zu erklären, wie wir bei Mutter und Tochter Bi (Gruppe 5 der Tabelle) ein Beispiel haben.

Digitized by Google

Laufende No.	Name	Alter	Wann begann die Erkrankung	Lepröse Verwandte
1	Carmen Ma.	25 Jahre	Im frühesten Kindesalter erkrankt	Grosseltern, Mutter, Schwester der Mutter, 1 Bruder } starben an Lepra
2	Mo.	18jährig	Als 5—6 jähriger Knabe erkrankt	Mutter leprös, Vater gesund, ein jüngerer Sohn dieser Ehe an Lepra gestorben.
3	Familie Ro.			
	Mutter	43 Jahre	12 J. leprakrank	Gatte und Eltern gesund
	Sohn Pepe	18 Jahre	2 J. leprakrank	
	Tochter Jesus	16 Jahre Gestorben 4 Wochen vor meiner Ankunft.	4 J. leprakrank	
	Tochter Candelaria	12 Jahre	$4^1/_2$ J. leprakrank	
	Sohn Eugenio	8 Jahre	3 J. leprakrank	
4	Juan Manuel R.	13jährig	7 J. leprakrank	Vater seit 19 Jahren leprakrank, Mutter gesund
5	Mutter Bi.	60 Jahre	10 Jahre krank	Gatte gesund,
	Tochter Bi.	34 Jahre	$11^1/_2$—12 Jahre krank	Eltern desgleichen
6	Miguel Ri.	34 Jahre	10 Jahre krank	Mutter leprös seit 16 Jahren, lebte mit dem Sohne zusammen
7	Dionysia Sa.	$26^3/_4$ Jahre	einige Monate krank	Mutter krank (L. anaesth.) 2 Brüder krank (L. anaesth.) 1 Bruder gestorben (Lepra mixta)
8	Jesus Al.	16jährig	11 Jahre krank	Grossmutter krank (hat die jüngere Schwester gepflegt)
	Uselia Al. Schwestern	17jährig	8 Jahre krank	Eltern gesund
9	Niereves Co.	34jährig	7 Jahre krank	1 Schwester leprakrank, 1 an Lepra gestorben, Eltern gesund
10	Domingo B.	18 Jahre	9 Jahre krank	Eltern gesund,
	Frederico B. Brüder	15 Jahre	2 Jahre krank	Keine lepröse Verwandte.

2. Lepra der oberen Luftwege.

Die Lehre, dass die Lepra kontagiös sei — so gut fundiert sie auch erscheint — ist streng wissenschaftlich noch nicht erwiesen. Wir nehmen an, dass der Bacillus Hansen der Erreger der Krankheit ist. Das schliesst

Digitized by Google

man daraus, dass dieser Bacillus **nur** bei Leprösen vorkommt, bei **allen** Leprösen vorkommt und in allen leprösen Teilen sich findet.

Da diese Bazillen nur aus erkrankten Teilen eines menschlichen Körpers bekannt sind, so ist der Schluss nicht zu umgehen, dass sie auf einen gesunden Körper durch Uebertragung von einem kranken, also durch Ansteckung gelangen.

Für strenge Anforderungen fehlen allerdings immer noch wichtige Bindeglieder des Beweises. Eine Kultur und Uebertragung der Bazillen auf Versuchstiere ist bisher noch nicht gelungen.

Die Richtigkeit der Lehre vorausgesetzt, dass der **Hansen**'sche Bacillus der Lepraerreger ist, kam es für die Praxis darauf an, festzustellen, auf welchem Wege die Bazillen den kranken Körper verlassen und die Eingangspforte zu ermitteln, durch die die Bazillen in den bisher gesunden Körper eindringen.

In der ersten Frage, wie die Bazillen den Körper verlassen, sind wir ziemlich weit gekommen. Es hat sich herausgestellt, dass in nahezu allen Ausscheidungen und Absonderungen der Leprösen die Bazillen enthalten sein können. Man hat sie im Gewebssaft der Knoten gefunden, in den leprösen Geschwüren in enormen Massen, man fand sie in den Bläschen und Pusteln, in künstlich auf Infiltraten und Knoten erzeugten Blasen, im Schweiss; im Blut während der Eruptionen, die mit Fieber einhergehen, in Hautschuppen, im Speichel, im Sputum, unter Umständen angeblich auch in den Faeces, in der Peritoneal- und Pleural-Flüssigkeit, man wies sie nach in dem Sekret der Milchdrüsen, im Sperma, in Scheiden- und Uterus-Sekret, selten in der Urethra, sehr selten angeblich auch im Harn, fand sie im Nasen- und Konjunktival-Sekret (8 u. 9).

Angeregt durch eine Vermutung R. **Kochs**, dass das Nasensekret Lepröser mit Nasenaffektionen die grösste Gefahr für die Umgebung darstelle, insofern dieses Sekret stets Massen der Bazillen enthalte, hat **Sticker** (10) grosse Untersuchungsreihen in Indien und Aegypten angestellt, um diese Frage zu klären. Aus seinen Befunden ergab sich, dass in den Nasen Lepröser fast immer massenhafte Bazillen abgesondert werden — ein Befund. der durch alle Nachprüfungen bestätigt wurde — dass somit das Nasensekret, die Lebensfähigkeit der mit diesem den Körper verlassenden Bazillen vorausgesetzt, das gefährlichste Absonderungsprodukt und die Hauptinfektionsquelle des Aussatzes sei.

Schaeffer (12 u. 13) hat dann die Frage studiert, ob und in welcher Ausdehnung die Bazillen von der leprös erkrankten Mund- und Nasenschleimhaut aus in die Umgebung des Kranken gelangen, und hat nachgewiesen, dass beim blossen Sprechen, noch weit mehr aber beim Husten und Niesen enorme Massen der fraglichen Keime in der Umgebung des Kranken verstreut werden. Die erkrankte Nase und die oberen Luftwege Lepröser beanspruchen aus diesem Grunde ein ganz besonderes Interesse.

Noch ein weiterer Grund hat den leprösen Nasen- und Hals-

Digitized by Google

erkrankungen in neuerer Zeit besondere Beachtung verschafft: die Hypothese von dem nasalen Primäraffekt der Lepra.

Die Lehre, dass die Schleimhäute der oberen Luftwege, besonders in der Nase die Eingangspforte für das Lepravirus abgeben können, ist nicht neu. Wir begegnen ihr — wie Gerber (14) anführt — schon einmal in der Literatur vor 200 Jahren. Neuerdings ist die gleiche Ansicht von Jones (15), Goldschmidt (4) und Petersen (16) wieder als Vermutung geäussert worden, in jüngster Zeit von Sticker (10) und unabhängig von diesem von Jeanselme und Laurens (17) mit Bestimmtheit aufgestellt worden.

Wir werden weiter unten noch näher auf die Sticker'sche Lehre eingehen und erörtern, wie weit unser klinisches Material Schlüsse für oder wider die Sticker'sche Hypothese zulässt.

Die Krankengeschichten, aus denen nur das auf die oberen Luft- und Verdauungswege Bezügliche mitgeteilt wird, bringen wir der Kürze halber tabellarisch am Schlusse.

3. Lepröse Erkrankung der inneren Nase.

Die Nase ist an der leprösen Erkrankung in ganz hervorragender Weise beteiligt. Sticker (10) fand unter 153 Leprösen nur 13, die deutliche anatomische Veränderungen in der Nase vermissen liessen (also etwa 91,4 pCt. nasenkranke Lepröse). Lima und de Mello (18) stellten bei ihrer auf 48 Kranke sich erstreckenden Untersuchung Nasenaffektionen gar bei 95,83 pCt. fest.

Hiermit stehen die von uns erhobenen Befunde im Einklange, insofern von 35 Leprösen 33 an Lepra tuberosa bezw. Lepra mixta Leidende Veränderungen an der Nase aufwiesen = 94,3 pCt; während nur eine Kranke mit Lepra maculosa, die über 20 Jahre bestand, und eine zweite mit Lepra anaesthetica im frühesten Stadium (angeblich erst einige Monate krank), keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen der Nase hatten.

Da die Mehrzahl der von uns untersuchten Kranken schon Jahre lang an Aussatz litt, so waren es meist spätere Stadien der leprösen Nasenerkrankung, die wir feststellten, immerhin fehlen doch auch Früh-Erscheinungen nicht ganz.

Das früheste Anzeichen lepröser Nasenerkrankung ist nach übereinstimmenden Angaben der Mehrzahl der Autoren ein chronischer Schnupfen. Oft wird Rhinitis-sicca beobachtet.

Weiter wird als ein häufiges Frühsymptom der Nasenlepra, besonders bei der tuberösen Form, von vielen Autoren, so von Leloir (19), A. v. Bergmann (7), de la Sota y Lastra (20) Eichmüller (5), Unna profuses Nasenbluten erwähnt. Jeanselme, Laurens (17) und Sticker erwähnen die Epistaxis als ein prämonitorisches Zeichen der Lepra, das sie mit der Haemoptoe bei der Lungentuberkulose in Parallele zu stellen geneigt sind.

Gerber (22) vermutet, dass die Epistaxis als ein Symptom der im

Digitized by Google

Frühstadium der Lepra häufigen Rhinitis sicca aufzufassen sei, welche letztere ja zur Entstehung des Ulcus septi perforans und damit zu Blutungen häufig Anlass gäbe.

Unter meinem Krankenmaterial findet sich das fragliche Symptom viermal in der Anamnese.

Häufiger als die Frühsymptome hat man Gelegenheit, lepröse Schleimhautinfiltrate zu sehen, die im späteren Verlaufe der Nasenlepra in der Nasenschleimhaut auftreten.

Diese Infiltrate sind Anfangs hart elastisch, derb und erlangen später mehr weichteigige Konsistenz. Dabei wird reichliches eitriges oder zäh leimartiges Exkret von der Nasenschleimhaut abgesondert, das einen widerlich süsslichen, für Lepra charakteristischen Geruch verbreitet.

Knotenbildungen in der Nasenschleimhaut sind selten. Sie haben, wie die Infiltrate, ihren Sitz an der Innenseite der Nasenflügel, den vorderen Teilen der beiden unteren Muscheln und in der Gegend des kartilaginösen Septums. Gewöhnlich schwankt ihre Grösse zwischen der eines Stecknadelknopfs und Kirschkerns.

In einzelnen Fällen erreichen die Knoten in der Schleimhaut eine gewaltige Grösse. Lima und de Mello (18) sahen wiederholt durch einen Knoten eine Nasenhälfte beinahe, oder ganz verlegt. Dabei kam es vor, namentlich, wenn der lepröse Tumor am Septum selbst sass, dass dieses nach der anderen Seite gedrängt, und so auch die andere Nasenhälfte verengt wurde.

Darin stimmen die meisten Autoren überein, dass lepröse Geschwülste von beträchtlicher Grösse in der Nasenschleimhaut bei Lepra, wie bei Lues und Tuberkulose nicht häufig vorkommen.

Das weitere Schicksal der Infiltrate und Knoten in der Nasenschleimhaut ist entweder bindegewebige Schrumpfung oder Zerfall.

Bemerkenswert ist, wie Virchow zuerst es erwähnt hat, dass die Leprome der Nasenschleimhaut eine ausgesprochene Neigung zu raschem Zerfall zeigen.

Die leprösen Geschwüre führen zur Bildung auffallend harter Borken, die aus Geschwürssekret und Blut bestehen und so massig sind, dass sie recht wesentlich zum Nasenverschluss beitragen können. Sie sitzen der Geschwürsfläche gewöhnlich so fest auf, dass man sie durch Spülung nicht zu entfernen vermag.

Die leprösen Nasengeschwüre haben ihren Sitz am häufigsten am kartilaginösen Septum, nächstdem an den vorderen Abschnitten der beiden unteren Muscheln, also denselben Stellen, die wir als Prädilektionsstellen der Infiltrate kennen gelernt haben.

Am Septum geben sie Anlass zur Entstehung der bei Leprösen so häufigen Perforation.

Glück (23) fand unter 33 Leprösen 13 mit Septum-Perforation, Chomse (24) unter 30 Leprafällen 7 Mal Perforation, 8 Mal Ulceration bezw. Erosion des Septums.

Digitized by Google

Wir stellten Perforatio septi bei 20 von 35 Leprösen fest, Ulcus septi in 4 Fällen von kürzerem Bestand der Krankheit.

Die Septumperforation kommt anscheinend nicht selten schon im Frühstadium der Lepra vor[1]).

Die leprösen Septum-Perforationen haben sehr verschiedene Grösse. Ich sah sie von Sondendicke bis zur Grösse eines Zehnpfennigstücks und darüber. Regel ist, dass die Ulcerationen über das knorpelige Septum nicht hinausgehen.

Dass der Krankheitsprozess auch zu Knochenzerstörung in der Nase Anlass geben kann, ist durch Glück, (23) Leloir (19) u. A. nachgewiesen worden.

An den Mnscheln sind sehr beträchtliche Zerstörungen durch ulcerierte Leprome nicht selten. Glück (23) fand die Muscheln überhaupt afficiert in 57 pCt. seiner Fälle. Lima und de Mello (18) konstatierten in 17 unter 48 Fällen, d. h. in 35,41 pCt. vollständigen Verlust der Muscheln. Nach ihrer Ansicht kommen bei keiner anderen Krankheit gleich häufig ähnlich weit gehende Zerstörungen der Muscheln vor.

Infiltrate, welche nicht zerfallen, pflegen nach einer gewissen Zeit durch bindegewebige Schrumpfung zu schwinden. Dabei erhält die Schleimhaut ein trockenes, grauweisses epidermisähnliches Aussehen.

Da auch die Ulcerationen entschiedene Tendenz zur Heilung durch Narbenbildung zeigen, so kommt es, in sofern Schrumpfung und Narbenbildung oft gleichzeitig erfolgen, durch den Heilungsprozess nicht selten zu beträchtlichen Deformierungen des Naseninnern und zu erheblicher Verengerung der Nasenlichtung.

Es sind in der Literatur Beobachtungen erwähnt, bei denen das Lumen der Nasengänge geschwunden war, so dass die Kranken ausschliesslich durch den Mund atmeten. Bei der Vernarbung von Geschwüren entstandene Synechien der Muscheln mit dem Septum sind nicht selten.

Danielssen und Boeck fanden die Nasenflügel fest an den Rand der Septum-Perforation angelötet und Bergengrün (25) hat 4 Aussätzige gesehen, bei denen Nasenflügel, Septum und Muscheln zu einer harten weissen Narbenmasse verbacken waren.

Das Geruchsvermögen leidet trotz der Schwere der Nasenerkrankung gewöhnlich nicht, da die Regio olfactoria nur ganz ausnahmsweise an dem Krankheitsprozesse beteiligt wird.

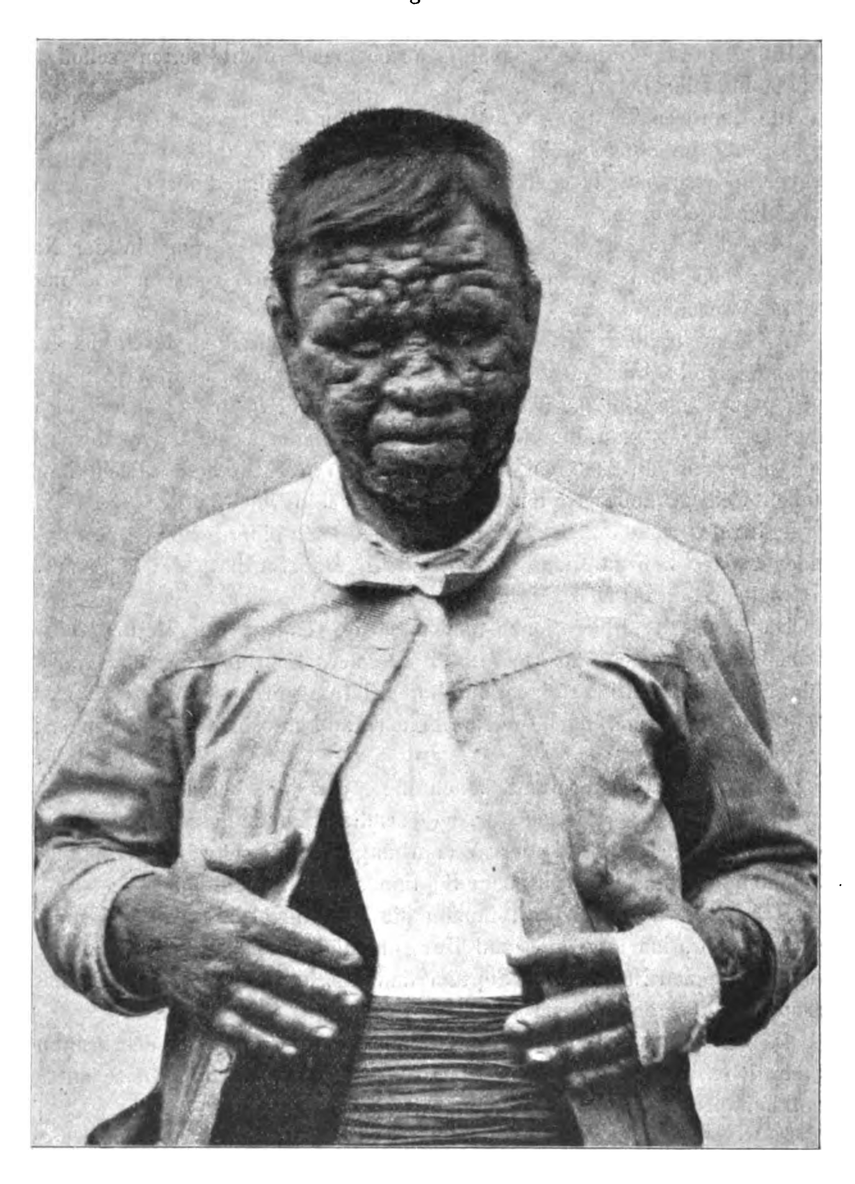
4. Aeussere Nase.

Etwas sehr Gewöhnliches bei der Lepra, besonders der tuberösen Form sind Veränderungen der äusseren Nase. Die Deformierungen sind teils

1) Nach Gerber (22) ist die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass die Entstehung der Septumperforation nicht immer von einem Infiltrat in der Schleimhaut des Septums herzuleiten ist, dass vielmehr die Rhinitis sicca leprosa sie auch wohl herbeiführen kann.


Digitized by Google

Figur 1.



Folgen der im Naseninnern vor sich gehenden Prozesse, teils beruhen sie auf lepröser Erkrankung der äusseren Nase.

Schon frühzeitig lässt sich häufig bei der Knotenform des Aussatzes gleichzeitig mit den typischen Veränderungen der Augenbrauen und Stirngegend eine diffuse Verdickung der Haut über der Nasenwurzel feststellen. Durch diffuse Schwellung der äusseren Haut verliert die Nase ihre schlanke Gestalt und erscheint verbreitert und verdickt.

Digitized by Google

Bei vorwiegend stark entwickelter Infiltrat- und Knotenbildung an der Nasenspitze erscheint diese verlängert, der Oberlippe genähert. Die Nasenflügel werden durch Infiltrate und Knoten starr und unbeweglich. Sind beide Teile gleichzeitig betroffen, so erscheint die Nase im häutigen und knorpeligen Teile kolbig verbreitert, nicht selten platt, als sei sie durch einen auf die Nasenspitze ausgeübten Druck gegen das Gesicht angedrückt. Der Eindruck der „plattgedrückten Nase“ wird verstärkt bei gleichzeitig vorhandener Infiltration der Wangen, welche die Nasolabial-Falten auffallend tief erscheinen lassen.

Der Kranke Miguel B. bietet ein charakteristisches Beispiel einer plattgedrückten Nase. (Figur 1.)

Wo, wie bei ihm, starke Knotenbildung vorhanden ist, pflegt auch die Farbe der Haut der Nase verändert zu sein; sie erscheint braunrot bis kupferfarbig und lässt zahlreiche erweiterte Gefässe erkennen.

Figur 2.



Durch Einknicken des Gerüsts an der Uebergangsstelle zwischen knorpeligem und knöcherem Teile (bei bestehender grösserer Perforatio septi) entsteht eine weitere bei Lepra häufige Nasendeformität „die Negernase“. Die Verunstaltung gleicht der von Fournier als „Opernguckernase“ bezeichneten, auf Syphilis beruhenden Deformität. Die stärkere Infiltration der Nasenflügel und Spitze, woraus sich Deformierungen der Nasenlöcher ergeben, lässt gleichwohl eine Unterscheidung der leprösen von der syphilitischen Deformität nicht selten zu.

In seltenen Fällen wird die Nasenspitze durch Resorption und Schrumpfung früher vorhandener Infiltrate und Knoten verdünnt, zugespitzt und blank, sie sieht aus wie abgegriffen. In der neueren Lepraliteratur findet sich nur bei Chomse und Gerber dieser Nasentyphus erwähnt. (Figur 2.)

Ist die Knotenbildung am Nasenrücken und an der Nasenspitze besonders beträchtlich, während dagegen die Infiltration der Flügel zurücktritt, so

ergibt sich — sofern gleichzeitig das Septum so weit fehlt, dass der Septum Rest nicht mehr als Stütze für die Nase ausreicht, die seltene Nasenverunstaltung, für die Glück die passende Bezeichnung „Rüsselnasse“ gebraucht. Die verdickte, verlängerte Nasenspitze sinkt in dem Falle auf die oft auch unförmige Oberlippe herab.



Figur 3.

Die Deformität ist angedeutet bei der Tochter Bi. (Figur 3.) Ausgesprochene Rüsselnase zeigt die Carmen M., bei der die Nasenspitze der Oberlippe völlig aufruht. (Figur 4.)

Die Kranke zeigt ausserden die seltene lepröse Stenose des Mundes, welche durch teilweise Vernarbung ausgedehnter Geschwüre der Lippen und Narbenschrumpfung zu stande gekommen ist. Sie ist bei der Kranken so hochgradig, dass diese seit fast drei Jahren nur noch Flüssigkeiten zu sich nehmen kann.

Der gewöhnliche Ausgang der Knoten an der äusseren Haut der Nase ist Resorption.

Digitized by Google

Es können aber auch Ulcerationen durch ihren Zerfall entstehen, welche die Nasenflügel z. B. vernichten (wie dies bei der Bi. der Fall ist). (Vergleiche Figur 3.) Die Ulceration kann in das Vestibulum narium eindringen, und nach eingetretener Vernarbung weitgehende Substanzverluste hinterlassen.

Durch geschwürigen Zerfall von Knoten und Infiltraten ist der Nasendefekt der Antonia D. entstanden. (Figur 5.)



Figur 4.



Bei ihrer Aufnahme in die Leproserie vor 32 Jahren zeigte die jetzt 66 jährige Patientin, wie mir mitgetheilt wurde, enorme Massen von Knoten im Gesicht und besonders an der Nase, jetzt bietet sie seit Jahren unverändert das Bild einer abgelaufenen mutilierenden anästhetischen Lepra dar.

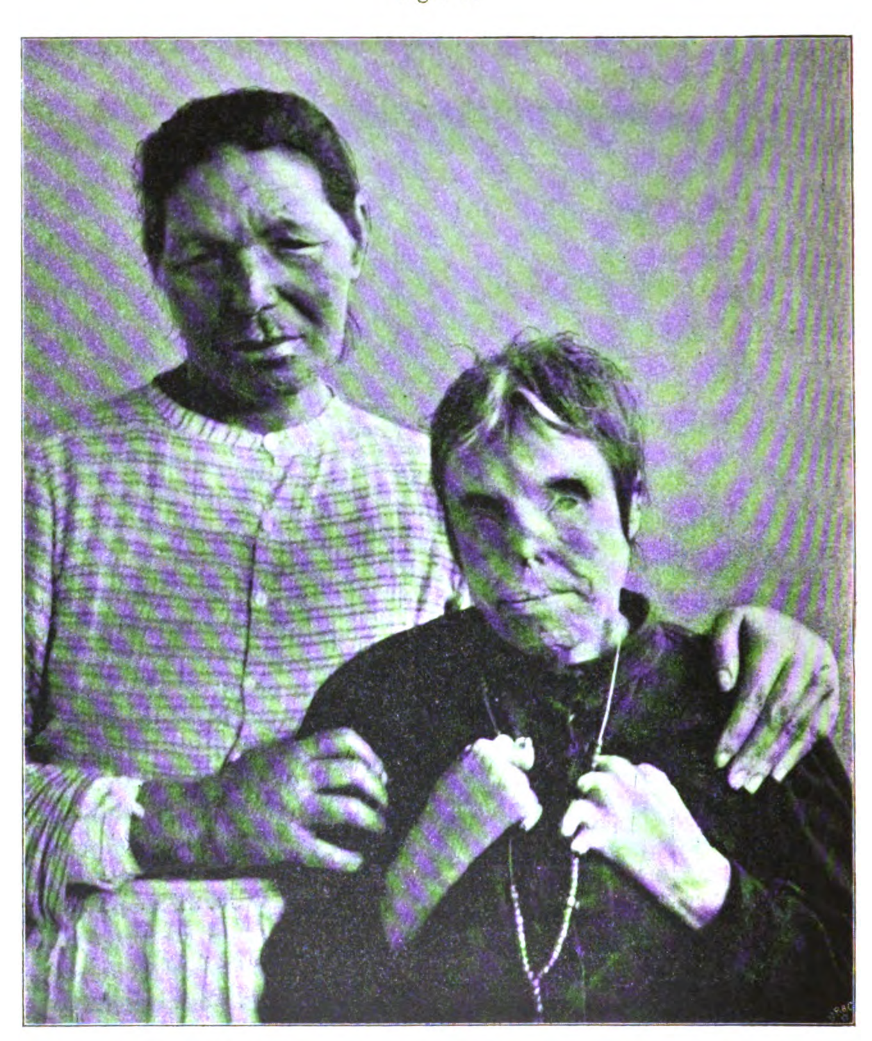
Der Krankheitsprozess hat hier an der knöcheren äusseren Nase Halt gemacht. Dass das nicht immer der Fall ist, hat Glück an anatomischen Präparaten nachgewiesen, die er der internationalen Lepra-Konferenz demonstriert und in seiner Arbeit „die Lepra der oberen Atmungs- und Verdauungswege“ abgebildet hat. Diese Präparate beweisen, dass alle Nasenknochen durch den Lepraprozess leiden können.

Digitized by Google

Glück fasst die Veränderungen nicht als primäre Knochenlepra auf, sondern betrachtet sie als durch Ernährungsstörungen in der nächsten Umgebung bedingte Folgeerscheinungen.

Im Gegensatz zu der Syphilis führt die Lepra am Knochen keine Reaktion (Ossifikation, Exostosenbildung) herbei. — In seltenen Fällen ist

Figur 5.



beobachtet worden, dass nach vollständigem Verlust auch der Nasenbeine von der Nase nichts mehr übrig war, als ein kleines Loch. (Abbildung bei Leloir.)

Bergengrün (25) hat einen Fall gesehen, bei dem ein solches Loch bis auf die Grösse eines Stecknadelkopfs verengt war.

Digitized by Google

5. Lepra des Rachens.

Wie die leprösen Affektionen der Nase, so sind auch die des Rachens und Nasenrachenraums bei der tuberösen Form der Krankheit ausserordentlich häufig, bei der anästhetischen Lepra seltener. Nach A. von Bergmanns Angaben erkranken Mund- und Rachenhöhle gewöhnlich später, als die Nase und in der Regel früher, als der Kehlkopf.

Unter den von uns untersuchten Leprösen findet sich keiner, der Veränderungen an Mund und Rachen oder Kehlkopfschleimhaut zeigte, bei dem nicht auch eine lepröse Veränderung in der Nase vorhanden gewesen wäre.

Während Nasenaffektionen bei 33 von 35 Kranken unserer Beobachtung vorhanden waren, fanden wir die Rachenhöhle 18mal leprös erkrankt.

(Bei einer Kranken war die Untersuchung nicht möglich wegen Stenose des Orificium oris).

Der Ablauf der Leprasymptome im Rachen hat viel Aehnliches mit jenem in der Nase. Wie dort, so auch hier ein initialer Entzündungszustand. Letzterer hat — nach der Beschreibung einiger Leprologen — das Eigentümliche, dass er als circumscripte Pharyngitis beginnt. Glänzende erhabene Flecke, die nicht selten opaleszierend, grauweiss aussehen, als sei die Schleimhaut dort mit dem Lapis geätzt worden, treten auf der Schleimhaut der Mundhöhle, des Rachens, der Uvula auf. Nach Hillis soll das Auftreten der Flecken bei gleichzeitig rot und samtartig geschwellter Nasenschleimhaut für Lepra geradezu pathognomonisch sein.

Nachdem die circumscripte Pharyngitis einige Wochen bestanden hat, kommt gewöhnlich eine allgemeine Pharyngitis zustande. Möglich, dass sie der Ausdruck beginnender Infiltration der Schleimhaut ist. Nun treten Infiltrate und Knoten deutlich hervor.

Mit besonderer Vorliebe ergreift der Infiltrationsprozess die Nachbarschaft der Raphe palati, dem Verlaufe der Hauptlymphgefässe folgend, ganz ähnlich wie syphilitische und tuberkulöse Prozesse auch. Vorn dicht hinter den oberen Schneidezähnen beginnt die Infiltrationszone und reicht nach hinten bis auf das Velum herab. Seitlich bleibt rechts und links ein Streifen Schleimhaut am Rachendach in der Regel unversehrt.

Die Gaumenbögen werden zuweilen von hinten her zuerst ergriffen; die Uvula ist häufig mit betroffen. Der Prozess dehnt sich nicht selten auch auf die Tonsillen aus und beteiligt auch die hintere Pharynxwand.

Infiltrate der Wangenschleimhaut und des Zahnfleisches scheinen selten zu sein. Hat der Prozess einen gewissen Grad der Entwicklung erreicht, so sieht man an den betroffenen Stellen flache Papeln, Knötchen von Stecknadelknopfgrösse bis zur Grösse einer Mandel. Die flachen flächenhaften Infiltrate gleichen den syphilitischen Schleimflecken oft auffallend. Kleinere Knötchenbildungen, ähnlich denen beim Schleimhautlupus, trifft man bei der Lepra des Rachens häufig an.

Die Farbe der infiltrierten Schleimhaut ist grauweiss, graublau bis dunkel blaurot. Die Knötchen sind häufig heller getönt als die Schleimhaut.

Digitized by Google

Dass durch Zerfall lepröser Infiltrate und Knoten Rachengeschwüre entstehen können, unterliegt keinem Zweifel. Wir konnten flache, wenig ausgedehnte Ulcera bei 5 Kranken, welche Racheninfiltrate zeigten, feststellen. Resorption und bindegewebige Schrumpfung, die zu beträchtlichen Deformierungen, sowie auch zu Mutilationen Anlass geben können, scheint aber der häufigere Ausgang zu sein.

Die aus Zerfall von Lepra-Infiltraten des Rachens entstandenen Geschwüre sind in der Regel wenig ausgedehnt, wenig in die Tiefe greifend, zeigen meist gezackte Ränder und höckerigen Grund und pflegen rasch zu heilen. Glänzend weisse oder bläulich-rote Narben trifft man nicht selten an.

Selten kommt es dazu, dass der Knochen durch den Geschwürsprozess leidet. Glück demonstrierte auf dem internationalen Leprakongress Schädel Lepröser, welche punktförmige Nekrosen der Gaumenbeine und der Processus palatini des Oberkiefers zeigten.

Bei Lepra anaesthetica soll es zuweilen zu ausgedehnten, aber ganz flachen Ulcerationen kommen auf Grund trophoneurotischer Störungen im Gebiete des Trigeminus, die durch Aufschiessen Pemphigus ähnlicher Bläschen eingeleitet werden. (Abbildung im Atlas von Mikulicz-Michelson. Tafel 25).

6. Lepra der Zunge.

Lepröse Veränderungen der Zunge wiesen von den von mir untersuchten 33 Kranken mit Lepra tuberosa bezw. Lepra mixta 5 auf.

Als häufiges Zeichen von Zungenlepra gelten wenig über das Niveau der Zungenoberfläche hervorragende Knoten am Zungenrücken.

Ich fand sie bei 3 Kranken. Die einzelnen Knoten waren höchstens bohnengross, zwischen ihnen sah man schmale Brücken anscheinend gesunder Schleimhaut.

Bei einem Kranken mit mehreren grösseren, in die Tiefe gehenden Knoten war die Zunge erheblich verdickt und schwer beweglich.

Die Schleimhautoberfläche der Knoten zeigte entweder ganz regelrechtes Aussehen, oder sah grau-weiss aus. Die Knoten waren immer auffallend dick.

Als seltenen Befund erwähne ich papillomartige lepröse Wucherungen an der Zungenspitze eines Kranken.

Ausser den Knoten sind narbenähnliche weisse Flecke, die mit syphilitischen Schleimflecken eine gewisse Aehnlichkeit zeigen, als für Lepra charakteristisch beschrieben.

Ich fand bei einem Kranken zwei derartige Flecke, den einen am Zungenrücken, den andern am Zungenrande. Das Fehlen eines roten Hofs und der lange unveränderte Fortbestand würden vor einer Fehldiagnose schützen.

Ulcerationen an der Zunge sah ich nicht. Glück u. A. heben besonders hervor, dass die Zungenleprome sehr lange unverändert bestehen, und dass sie nur äusserst selten ulcerieren. Nur Eichmüller (5) gibt

Digitized by Google

an, dass er ulcerierte Knoten in der Zunge, den ulcerierten Gummen sehr ähnlich, in Island oft gesehen habe.

7. Lepra des Kehlkopfes.

Auch im Larynx geht in den meisten Fällen dem Auftreten der Infiltrate angeblich ein Katarrh voraus, der möglicherweise mit der Nasenerkrankung im Zusammenhange steht.

Demnächst soll der einfache Kehlkopfkatarrh einer Laryngitis sicca Platz machen.

Ich habe bei keinem der von mir untersuchten Leprösen Laryngitis sicca gefunden, fand den Larynx derselben entweder gesund, zweimal im Zustande entzündlicher Schwellung mit vermehrter Sekretion, in den übrigen Fällen fand ich die gleich zu beschreibenden leprösen Infiltrate und Knoten.

Larynx-Veränderungen bei Leprösen mit intakter Nase fand ich nicht.

Unter 32 Leprösen (bei 2 weiteren, deren heisere Stimme eine Kehlkopferkrankung als wahrscheinlich voraussetzen liess, war wegen Enge der Mundöffnung bezw. wegen schmerzhafter Rhagaden an den Lippen die Spiegeluntersuchung unmöglich, bei einem dritten unterblieb die Untersuchung aus äusseren Gründen) zeigten 18 Larynxinfiltrate und Knoten.

In allen Fällen, in denen der Larynx Veränderungen aufwies, war der Kehldeckel beteiligt, nicht selten war er allein betroffen.

Das entspricht den Angaben in der Literatur, wonach die Kehlkopflepra stets am Kehldeckel beginnt. Dieser soll nach Bergengrün (27) früher oder später in dem langwierigem Verlaufe der Krankheit stets beteiligt werden.

Die lepröse Infiltration war bald gleichmässig, so dass eine glatte Oberfläche sich ergab; in diesen Fällen erinnerte das Spiegelbild auf den ersten Blick an jenen Zustand, den man beim Kehlkopf-Oedem findet. Bald traten einzelne grössere wachsartig glänzende Knoten aus der gesunden oder diffus infiltrierten Schleimhaut hervor, oder zahlreiche kleine Knötchen, den lupösen ähnlich, bewirkten eine höckerige Oberfläche.

Wie die grösseren Knoten, so zeigten auch stärker flächenhaft infiltrierte Schleimhautabschnitte gewöhnlich ein blass-rötliches oder gelbliches Aussehen.

An der laryngealen Kehldeckelfläche, wo die Schleimhaut dem Knorpel lockerer aufliegt, pflegt auch die lepröse Infiltration mächtiger zu sein, als an seiner oralen Fläche. Aber auch hier und in den Valleculae traf ich Knoten und beträchtliche Infiltrate mehrfach an.

Durch die Infiltrate wird die Epiglottis deformiert, starr und häufig unbeweglich. Unter den Kehlkopfaffektionen ist keine, welche eine grössere Aehnlichkeit mit diesen Zuständen darbietet, als die Syphilis.

Nächst der Epiglottis erweisen sich die ary-epiglottischen Falten am häufigsten als infiltriert. Ihre Umfangszunahme kann ganz gewaltig sein. Die schlanken Linien des Aditus laryngis gehen völlig verloren. Als

Digitized by Google

dicke gelbliche oder blass rosa Polster erscheinen die Falten mit dem stärksten Umfang in der Ary-Gegend.

Oft richtet der unförmig verdickte Kehldeckel sich beim Anlauten hoher Töne nicht auf, lässt sich auch mit der Sonde nicht emporheben, und verdeckt den Einblick in das Larynxinnere vollständig.

Unter den Fällen, bei denen es möglich war, den Larynx zu übersehen, fand ich einigemal eine erhebliche Infiltration der Hinterwand.

Einmal sah ich das eine Taschenband in einen stark geschwellten gelblich weissen höckerigen Wulst umgewandelt, einmal ein Stimmband auf das vierfache verdickt, schmutzig gelbrot gefärbt und glanzlos. Dass in Folge ausgedehnter Infiltrationen die Stimmbandbewegungen leiden, und mehr oder weniger heisere, bis aphonische Stimme sich ergeben kann, ist selbstverständlich, ebenso liegt es auf der Hand, dass bei Infiltration namentlich der Subglottis hochgradige Kehlkopfstenosen enstehen können.

Bei einem meiner Kranken, bei dem die Spiegeluntersuchung nur die enorm geschwellte Epiglottis und die gleichfalls geschwellte hintere Fläche der Hinterwand sehen liess, wies der inspiratorische Stridor, der bei jeder Bewegung des Kranken zu Tage trat und das die Atmungsphasen begleitende starke Ab- und Aufwärtssteigen des Kehlkopfs auf eine erhebliche Stenose des Kehlkopfs hin. Dessen ungeachtet empfand der Kranke keine Atemnot. Offenbar hatte er bei der Langsamkeit, mit der der Infiltrationsprozess Fortschritte gemacht hatte, sich daran gewöhnt sein Atembedürfnis durch das verengte Luftrohr zu befriedigen.

Eine neue Knoteneruption, die den Kehlkopf in Mitleidenschaft zieht, kann in solchen Fällen Zustände höchster Erstickungsgefahr bewirken Werden derartige Kranke tracheotomiert, so tragen sie gewöhnlich bis an ihr Lebensende die Kanüle. Doch sind auch Beobachtungen vorhanden, dass eine wesentliche Rückbildung der Infiltrate und Knoten nach der Tracheotomie eintrat. Möglicherweise wirkte die Ruhigstellung des Organs günstig ein.

Im allgemeinen unterscheidet sich das lepröse Granulationsgewebe im Kehlkopf von dem lupösen und syphilitischen durch seine Dauerhaftigkeit und sein unter Umständen Jahre langes Verharren auf einem nahezu stationären Zustande. Ich habe bei den von mir uutersuchten Kranken nur einmal ein flaches erosionsartiges Ulcus am freien Rande und der laryngealen Fläche der Epiglottis gesehen.

Das Vorkommen auch tiefer Ulcerationen auf lepröser Basis ist schon 1859 durch Virchow demonstriert worden.

Auch Kaposi, Leloir Zwillinger und Läufer, Hillis, Doutrelepont u. A. tuen derselben Erwähnung.

Ueber den leprösen Prozess im Larynx im Einzelnen ist nichts Besonderes zu sagen. Er ist derselbe, wie er an der Nasenschleimhaut stattfindet.

Lepröse Larynxgeschwüre sollen eine ganz ausgesprochene Heilungstendenz zeigen. (Narben fand ich mehrmals am Kehldeckel.) In einzelnen Sektionsberichten sind allerdings auch Nekrosen von Kehlkopfknorpeln

Digitized by Google

angeführt. Die Nekrose scheint hier sekundär zu sein. Indessen mag nicht unerwähnt bleiben, dass Neisser im Schildknorpel und in der Epiglottis frei im Binnenraume der Knorpelkapsel liegende Bazillen gesehen hat.

Durch Vernarbung von Geschwüren oder auch durch fibröse Degeneration und Schrumpfung der Knoten und Infiltrate entstehen weisse glänzende, strahlige Narben, die durch Zug und Druck die mannigfachsten Deformierungen herbeiführen können. Dass durch derartige Schrumpfungsvorgänge unter Umständen weitgehende lebensbedrohliche Verengerungen entstehen können, liegt auf der Hand.

8. Kommen wir nunmehr noch einmal auf die Hypothese Stickers über den nasalen Primäraffekt der Lepra zurück.

Die Lehre Stickers (11) über die Pathogenese der Lepra gipfelt in folgenden Sätzen:

„1. Der Primäraffekt der Lepra ist eine spezifische Läsion der Nasenschleimhaut, meist in Form eines Geschwürs über dem knorpeligen Teil des Septums. Der Primäraffekt, welcher im Verlaufe der Krankheit in alle Formen der chronischen Rhinitis bis zur Nekrose des Nasengerüstes ausarten kann, ist im Latenzstadium der Krankheit vorhanden, oft, wie aus der Anamnese hervorgeht, Jahre lang vor dem ersten Knoten in der Haut oder den ersten Zeichen am Nervensystem.

2. Der Primäraffekt der Lepra besteht als aktiver Krankheitsherd während der ganzen Dauer der Krankheit von ihrem latenten Inkubationsstadium bis in die letzten Stadien des ausgebildeten Knoten- und Nervenaussatzes. Einer Ausheilung der Lepra muss die Verödung des Primäraffektes in der Nase vorangehen.

3. Der Primäraffekt der Lepra und seine Umgebung ist zugleich der Ort, von welchem die Leprabazillen regelmässig und in ungeheueren Mengen an die Umgebung abgegeben werden.

4. Die Uebertragung der Lepra vom Kranken auf den Gesunden erfolgt von Nase zu Nase, meist wohl unmittelbar, wie im innigen Verkehr der Geschlechter, der Eltern mit den Kindern u. s. w., seltener mittelbar durch Tücher, beschmutzte Hände etc.

5. Die Weiterverbreitung der Lepraerreger vom Primäraffekt in der Nase auf den übrigen Organismus geschieht der Regel nach auf dem Lymphwege, in einzelnen Fällen nach Art der Miliartuberkulose durch die Blutbahn."

Ueberblicken wir unser Beobachtungsmaterial im Sinne der Stickerschen Lehre, so ergibt sich folgendes.

1. Die allgemein anerkannte Häufigkeit der Nasenerkrankung bei Lepra wird durch unser Untersuchungsmaterial bestätigt, insofern unter unsern 35 Kranken nur 2 deutliche anatomische Veränderungen der Nase vermissen liessen.

2. Die erst seit kürzerer Zeit leprös Erkrankten, welche wenig ausgedehnte Krankheitserscheinungen hatten, boten auch die geringfügigsten Veränderungen der Nase dar.

3. Unter den von uns untersuchten Leprösen findet sich keiner, der Veränderungen an Mund, Rachen und Kehlkopf zeigte, bei dem nicht auch


Digitized by Google

eine lepröse Veränderung in der Nase vorhanden gewesen wäre. Dass die Nase der früher von der Krankheit ergriffene Teil war, liess sich bei einigen aus den wenig entwickelten Veränderungen am Rachen und Kehlkopf gegenüber dem Spätstadium der Nasenaffektion erschliessen. In anderen Fällen, bei denen frühe Stadien der Nasenerkrankung festgestellt wurden, waren Mund, Rachen und Kehlkopf entweder gar nicht erkrankt, oder zeigten doch nur ganz geringfügige Veränderungen.[1]) Nach den anamnestischen Angaben begann die Lepraerkrankung bei

5 von unsern Kranken in der Nase,

bei 5 Kranken angeblich gleichzeitig in der Nase und im Gesicht;

bei 15 im Gesicht.

6 gaben an, die ersten Erscheinungen seien an den Armen aufgetreten (unter ihnen befinden sich die beiden anästhetisch Leprösen, in deren Nase keine Veränderung nachweisbar war.)

Bei einem Patienten hatte die Krankheit seiner Aussage nach an den Beinen begonnen, 3 vermochten sich an den Beginn nicht zu erinnern.

Wenn wir diese letzteren ausschliessen, so bleiben 32 Kranke übrig, von denen 25 angaben, zuerst in der Nase oder im Gesicht erkrankt zu sein. Das sind über 78 pCt.[2])

Wo die ersten Erscheinungen im Gesicht angegeben werden, dort ist man, sofern die innere Nase gleichfalls erkrankt gefunden wird, zu der Annahme berechtigt, dass meist wohl ältere Ausserungen der Krankheit in der Nase vorhanden waren. Die Verhältnisse dürften — worauf Lassar zuerst hingewiesen hat — hier ähnlich liegen wie beim Lupus, dem sog. Lupus centralis.

Für diese Auffassung spricht der Umstand, dass wir im Frühstadium der Krankheit ganz vorwiegend Teile des Gesichts befallen sehen, zu denen nach Art des Lymphgefässabflusses die Bazillen recht wohl durch die Lymphbahnen aus der inneren Nase verschleppt sein können.

Wir wissen aus den Untersuchungen Sappey's (31) und neuerdings von Most (32), dass der Abfluss der Lymphe aus der Nase nach zwei Hauptrichtungen erfolgt, sowohl nach hinten den Choanen zu, als nach vorn zu den Lymphgefässen des Gesichts. Nach dem Gesicht hin fliesst die Lymphe vorwiegend aus den vorderen Teilen der Nase, von den Scheimhäuten des Septum cartilagineum und den vorderen Abschnitten der beiden unteren Muscheln, (also von denjenigen Teilen der Nase, die ganz vorwiegend von der leprösen Erkrankung befallen zu werden pflegen).

Es dringen von hier aus mehrere Stämmchen sowohl zwischen den das

1) Nach Beobachtungen Biedencamp's, Pinner's, de la Sota y Lastra's kann ebensowohl wie die Erkrankung der Nase, die lepröse Erkrankung des Pharynx den Beginn der Schleimhauterkrankung der oberen Luft- und Verdauungswege darstellen.

2) Es mag sein, dass diese Zahl etwas zu hoch gegriffen ist in Anbetracht möglicher Irrtümer bei den unkontrollierbaren Angaben der Kranken.

Digitized by Google

Nasengerüst bildenden Knochen und Knorpeln, wie auch vor diesen letzteren nach aussen, um sich dort mit den Lymphgefässen der äusseren Nase zu verbinden.

Die Lymphgefässe der äusseren Nase lassen nach neueren Untersuchungen von Küttner (33) (mit Gerotas Injektionsmethode) 3 Gruppen unterscheiden, deren erste aus der Nasenwurzel kommend, über dem oberen Augenlid dicht unter der Margo supraorbitalis nach aussen verläuft und schliesslich in Lymphknoten mündet, die auf der Parotis gelegen sind.

Die Gruppe 2. — 2 oberflächliche und ein tiefes Gefäss — kommen von der Nasenwurzel und den oberen Seitenteilen der Nase und verlaufen in der Regel horizontal, parallel denen der ersten Gruppe, den Lymphknoten auf die Parotis zu.

Die 3. und stärkste Gruppe wird von 6—10 Gefässen gebildet, die allen Teilen der äusseren Nase entstammen und auch Lymphe aus dem Naseninnern aufnehmen. Sie schliessen sich der Vena facialis anterior in ihrem Verlaufe an, um zu Gl. submaxillares zu gehen.

Da die Saugadern des Gesichts vielfältig unter einander communicieren, so ist ein Bazillentransport nach den verschiedenen Teilen des Gesichts von der inneren Nase aus durchaus verständlich.

Es fragt sich: Kommt die Weiterverschleppung der Lepraerreger im Körper tatsächlich in der Regel auf den Lymphwegen zustande?

Ich glaube, die Frage bejahen zu können.

Nach den mikroskopischen Befunden Bergengrüns und Gerichs — sie stützen sich auf ein Untersuchungsergebnis von 17 leprösen Kehlköpfen, das von A. v. Bergmann, Lubarsch u. A., die die Präparate durchgesehen haben, unbedingt anerkannt wird — „tritt", um die Autoren wörtlich zu citieren „der intracelluläre Sitz der Bazillen beträchtlich zurück gegenüber der Anfüllung, die das Lymphgefässnetz durch die Bazillen erfährt." Man hat schlauchförmige Gebilde, vollgestopft mit Bazillen vor sich, welche ein wechselndes Verhalten ihres Lumens, ampullenartige Anschwellungen, sowie dichotomische Teilungen zeigen, . . . Schlängelungen, Bogenformen und Ringe.

Danach glaube ich, dass auch unser kleines Beobachtungsmaterial sich als Stütze für die Hypothese verwenden lässt, dass bei der Lepra die Schleimhaut der oberen Luftwege und speziell die Nasenschleimhaut als ein besonders häufig benutzter Infektionsweg anzusehen ist.

Krankengeschichten.

No. I. 1)[1]) Miguel B. (Lepra tuberosa), 34 Jahre. — 2) Santa Cruz de la Palma. — 3) Mutter. — 4) Vor 10 Jahren. — 5) ? — 6) Aeussere Nase wie das übrige Gesicht mit Knoten bedeckt, platt gedrückt, breit, kupferfarbig, glänzend.

1) Die arabischen Ziffern haben folgende Bedeutung: 1) Name und Alter, 2) Herkunft, 3) Lepröse Verwandten, 4) Wann erkrankt, 5) Wo begann die Erkrankung, 6) Gegenwärtiger Befund der Nase, 7) Gegenwärtiger Befund des Mundes und Rachens, 8) Gegenwärtiger Befund des Kehlkopfes.


Digitized by Google

Beträchtlich erweiterte Gefässe laufen über und zwischen den Knoten hin. Nasenlöcher von vorn nach hinten zusammengedrückt, die Flügel verdickt, bewegungslos. Die Vibrissae fehlen. Beide Nasenhöhlen mit festen, harten Borken ausgefüllt. Septum nicht perforiert. Nasengänge weit infolge hochgradiger Muschelatrophie; besonders stark ist die Atrophie beider unterer Muscheln. Man übersieht bei vorderer Rhinoskopie einen grossen Teil der hinteren Rachenwand. Geruchsvermögen erhalten. — 7) Lippen beträchtlich infiltriert, einzelne seichte Geschwüre am Lippenrot. Gaumen vorn von den Schneidezähnen bis hinten zu den vorderen Gaumenbögen höckerig infiltriert, voller kleiner Knoten von etwa Stecknadelknopfgrösse; nur am Seitenrande zeigt die Schleimhaut des Gaumens beiderseits regelrechtes Aussehen. Das Segel ist starr und der Rachenwand genähert. Hintere Rachenwand trocken, wie lackiert, stellenweise mit Borken bedeckt. Zunge mit derben Knoten an der Spitze durchsetzt. Schleimhaut an der Oberfläche der Knoten unverändert; nur über einem bohnengrossen Knoten weisslich getrübt. — 8) Die enorm verdickte glatte gelblich-weisse Epiglottis verdeckt den Einblick in den Larynx. Stimme rauh.

No. II. 1) Luis Garcia y R. (Lepra tuberosa), 42 Jahre. — 2) Villa Orotava (Tenerife). — 3) —. — 4) Vor 5 Jahren. — 5) In der Nase. Verstopfte Nase, Epistaxis. Etwas später bemerkte er, dass er an den Füssen nicht mehr schwitzte. — 6) Trockene, epidermisähnliche Nasenschleimhaut, festhaftende blutige Krusten am Septum. Perforatio septi cartilaginei von einem Umfange, dass man etwa einen Bleistift hindurchführen kann. — 7) Gaumen: Höckeriges Infiltrat am harten Gaumen und an den Gaumenbögen. — 8) Heisere Stimme. Nicht laryngoskopiert.

No. III. 1) Vietmann (Lepra tuberosa), 37 Jahre. -- Villa Orotava (Tenerife). — 3) Schwester der Mutter leprös. — 4) Vor 8 Jahren. — 5) Taubes Gefühl am rechten Bein, Schwellungen in der Augenbrauen- und Nasenwurzelgegend. — 6) Perforatio septi. Nasenhöhlen mit sehr festen harten Borken ausgestopft (Borken wurden nicht entfernt). — 7) —. — 8) —.

No. IV. 1) Jesus V. (Lepra tuberosa), 12 Jahre. — 2) Orotava (Tenerife). — 3) Eltern gesund, wurden untersucht. — 4) Vor 1 Jahr. -- 5) Zwei Knoten am rechten Vorderarm. — 6) Breite Nase, chronischer Schnupfen, geschwollene, gerötete Nasenschleimhaut sondert zähes, eitriges, wiederlich süsslich fad riechendes Sekret ab. — 7) —. — 8) —.

No. V. 1) M. (Lepra tuberosa), 18 Jahre. — 2) Dorf in Gran Canaria. — 3) Mutter leprös, Vater gesund, ein älterer Bruder, der leprös war, ist gestorben. — 4) Vor $12\frac{1}{2}$ Jahren. — 5) ? — 6) Nase kolbig verdickt, mit zahlreichen Knoten bedeckt, einzelne Knoten an der Nase ulceriert. Innere Nase verengt durch Knoten, die von aussen her von den Alae narium auf den Vorhof übergreifen. Vibrissae nicht vorhanden. Im Naseninnern feste, harte Krusten. Leicht blutende, sehr schmerzhafte Rhagaden am Naseneingange verbieten Einführung des Spekulums. — 7) Unterlippe sehr stark infiltriert, hart, Rhagaden an den Lippenwinkeln. Mundöffnen beschränkt. Gaumen bis auf schmale intakte Randzone mit kleinen und kleinsten Knoten bedeckt, Segel und Zäpfchen unversehrt. Zunge beträchtlich verdickt, Zungenbewegungen erschwert. Zungenoberfläche sieht wie gepflastert aus, zeigt allenthalben kleine und grössere, das Niveau wenig überragende Knoten. Schleimhaut bläulich-weiss. Zungenrand und Unterfläche ohne Abweichungen. Geschmack für sauer, süss, bitter, salzig erhalten. — 8) Kehlkopfspiegeln unmöglich, da der Mund nicht genügend geöffnet werden kann (Rhagaden). Fast tonlose Stimme. Beträchtlicher inspiratorischer Stridor bei jeder Körperbewegung.

Digitized by Google

No. VI. 1) Frau Mercedes R. (Lepra tuberosa), 43 Jahre. — 2) La Laguna (Tenerife). — 3) Eltern angeblich gesund, ebenso Gatte, alle Kinder leprös. — 4) Vor 12 Jahren. — 5) Beginn im Gesicht in der Augenbrauen- und Nasenwurzelgegend. Bald darauf Knoten an Armen und Beinen. Seit 8 Jahren heiser. — 6) Eingesunkene Nase. Grosse Perforatio septi cartilaginei, Perforationssaum vernarbt, bis auf eine kleine, noch geschwürige, krustenbedeckte Stelle am hinteren unteren Abschnitte. Beträchtliche Atrophie der unteren und mittleren Muscheln in ihrem vorderen Drittel, Schleimhaut trocken, grauweiss. An den hinteren Abschnitten sind die Muscheln geschwellt, gerötet, stark sezernierend. Eitrig-schleimiges, übelriechendes Sekret. Geruch erhalten. — 7) Harter Gaumen zeigt eine ausgedehnte, nur den seitlichen Rand rechts und links intakt lassende Infiltrationszone. In dieser ein etwa 10 Pfennigstück grosses seichtes Geschwür. An den Segeln der Uvula und den Tonsillen zahlreiche Narbenzüge. — 8) Epiglottis stark verdickt, besonders in ihrer linken Hälfte, gelblich gefärbt, höckerig, sehr hart; ebenso die aryepiglottischen Falten und der Ary-Knorpelüberzug geschwollen und höckerig. Nur das rechte Stimmband zu übersehen. Es ist beträchtlich verdickt, schmutzig-gelb gefärbt, glanzlos.

No. VII. 1) Sohn Pepe R., (Lepra tuberosa), 18 Jahre. — 2) La Laguna. 3) —. — 4) Vor 2 Jahren. — Beginn: Knotenbildung im Gesicht; kurze Zeit danach traten am rechten Unterschenkel einzelne Knoten auf (im Gesicht jetzt etwa 1 Dutzend Knoten). — 6) An der rechten Seite des Septum cartilagineum ein flaches Infiltrat und etwa linsengrosse Exkoriation. An den Alae narium Knoten, die auf die Schleimhaut übergreifen. Vorderes Ende der rechten und linken unteren Muschel zeigt dünne atrophische Schleimhaut; reichliche grünlich-graue, sehr harte Krusten verstopfen die Nasengänge. — 7) Gaumen zeigt vorn nahe den oberen Schneidezähnen in der Ausdehnung etwa eines 10 Pfennigstücks ein höckeriges, blauweiss gefärbtes Infiltrat. — 8) Ohne Veränderung.

No. VIII. 1) Tochter Candelara R. (Lepra tuberosa), 12 Jahre. — 2) La Laguna. — 3) —. — 4) Vor $4\frac{1}{2}$ Jahren. — 5) Im Gesicht und an den Vorderarmen; gleichzeitig traten Flecke und Infiltrate auf. (Zeigt auch gegenwärtig nur einzelne Infiltrate im Gesicht und an den oberen Extremitäten, in deren Bereich Gefühlsstörungen bestehen.) — 6) Nasenwurzel breit. Geschwollene, gerötete Nasenschleimhaut, flaches Ulcus an der rechten Fläche des Septum cartilagineum, dessen Schleimhaut dünn, atrophisch, wie lackiert erscheint. Beträchtliche Absonderung eines zähen, dünnflüssigen, süsslich fad riechenden Sekrets. — 7) Gaumen ohne Veränderung. Zunge ohne Veränderung. — 8) Ohne Veränderung.

No. IX. 1) Sohn Eugenio R. (Lepra tuberosa), 8 Jahre. — 2) Laguna. — 3) —. — 4) Vor 3 Jahren. — 5) Beginn an der Nase. Hartnäckiger Schnupfen, Nasenbluten. Die Nase wurde dick, der Kranke zeigt gegenwärtig flächenhafte Infiltrate an beiden Wangen, die sich kaum über das Niveau der gesunden Haut erheben. — 6) Kolbig verdickt. Stark geschwollene, aufgelockerte, lebhaft sezernierende Nasenschleimhaut. Etwa linsengrosses flaches Ulcus an der rechten Seite des vorderen Abschnittes des Septum. — 7) Gaumen ohne Veränderung. Zunge ohne Veränderung. — 8) Ohne Veränderung.

Eine Tochter der R. war 4 Wochen vor meiner Ankunft an Lepra gestorben.

No. X. 1) Domingo B. (Lepra tuberosa, 18 Jahre. — 2) Santa-Cruz (Tenerife). — 3) Keine. — 4) Vor 9 Jahren. — 5) Beginn mit Schmerzen in den Gliedern und Fieber. Zuerst traten Knoten an den Armen auf. — 6) Nase breit, platt, Alae starr. Ausgedehnte Geschwürsfläche am vorderen Ende der linken

Digitized by Google

unteren und mittleren Muschel. Rechte untere Muschel zeigt in den vorderen Abschnitten nach Entfernung der fest aufsitzenden Borken eine arrodierte, stark blutende Oberfläche. — 7) Lippen stark infiltriert, hart. Rachen: neben der Raphe palati duri ein etwa 5 Markstückgrosses Infiltrat. Zunge ohne Abweichung. — — 8) Epiglottis infiltriert, glatte Oberfläche, Schleimhaut gelbweiss, Kehldeckel deformiert, Narben nicht zu sehen. Er verdeckt den Aditus laryngis völlig, hebt sich auch beim Anlauten von i kaum merklich.

No. XI. 1) Frederico B., Bruder des Domingo B. (Lepra tuberosa), 15 Jahre. — 2) Santa Cruz (Tenerife). — 3) —. — 4) Vor 2 Jahren. — 5) Beginn im Gesicht. Nasenspitze erscheint durch Knoten verlängert, die Flügel starr. Nasenschleimhaut am Septum dünn, trocken, glänzend, wie lackiert. Etwa Pfennigstückgrosse Durchlöcherung des Septum cartilagineum. Der Perforationsrand ist hinten noch nicht vernarbt (festhaftende Krusten). Nasenschleimhaut im übrigen geschwollen, sezerniert stark. — 7) Rachendach zeigt eine etwa 1,5 qcm grosse infiltrierte Stelle. — 8) Linke Epiglottishälfte prall infiltriert, bläulich-rot gefärbt mit glatter Oberfläche. Kehlkopf sonst unversehrt.

No. XII. 1) Fortunato P. (Lepra tuberosa), 25 Jahre. — 2) Eruca (Gran Canaria). — 3) Angeblich gesund. — 4) Vor 15 Jahren. — 5) Ersten Infiltrationen und Knoten traten angeblich im Gesicht auf. — 6) Knorpelige Nasenscheidewand zeigt eine über 10Pfennigstückgrosse Perforation, Nasenschleimhaut trocken, atrophisch. Nasengänge sehr weit, von den unteren Muscheln die vorderen Teile bis auf schmale Spangen geschwunden, mittlere Abschnitte stark atrophisch. — 7) Etwa 2Markstück grosses höckeriges wie lupös aussehendes Infiltrat am Rachendach. — 8) Kehldeckel besonders in der rechten Hälfte beträchtlich infiltriert, glatte Oberfläche. Ebenso ist die rechte aryepiglottische Falte geschwellt. Taschen- und Stimmbänder unverändert. Guter Stimmbandschluss bei der Phonation, Abduktionsbewegung des rechten Stimmbandes leicht eingeschränkt.

No. XIII. 1) Juan Manuel de la R. (Lepra tuberosa), 13 Jahre. — 3) Eruca 3) Vater angeblich seit 9 Jahren leprakrank, Mutter gesund (einziges Kind). — 4) ? — 5) Im Gesicht in der Gegend der linken Augenbrauen und der Nasenwurzel. — 6) Perforatio septi cartilaginei ca. 5Pfennigstück gross, Nasen-Inneres mit festen Borken ausgestopft. (Die Borken wurden nicht entfernt.) — 7) Harter und weicherGaumen bis auf einen schmalen Randsaum am harten Gaumen höckerig infiltriert. Uvula an der Basis eingeschnürt, nach rechts herübergezogen. von blass bläulich weisser Farbe. — 8) Fast tonlose Stimme (angeblich seit 3 Jahren). Stridor inspiratorius bei jeder körperlichen Bewegung. Epiglottis in eine kugelige Geschwulst verwandelt, nur der rechte Randsaum ist nicht in der Geschwulst mit aufgegangen. Rechte aryepiglottische Falte erscheint im Spiegelbilde als dicker Wulst, der rechte Aryknorpel springt als enorm verdickter Tumor hervor. Vom Larynx sonst nichts zu übersehen, als die enorm geschwellte Hinterwand, welche als blassroter Wulst hervorragt.

No. XIV. 1) Eulojo M. (Lepra tuberosa), 18 Jahre. — 2) Gomera. — 3 Schwester der Grossmutter leprös. Eltern und Geschwister gesund. — 4) 13 bis 14 Jahre krank. — 5) Beginn: angeblich am rechten Fussrücken. — 6) Eingesunkene Nase, sehr ausgedehnte Perforatio Septi. Flächenhaft infiltrierte untere Muscheln und erhebliche Sekretion, Erosionen an der rechten unteren und mittleren Muschel. — 7) Lippen infiltriert, hart. Zunge zeigt vorn am Zungenrücken und an der Zungenspitze klumenkohlartige harte Geschwulstmassen. Am harten Gaumen ausgedehntes Infiltrat, einzelne Knötchen und Narbenzüge. —

Digitized by Google

8) Auf der oralen Fläche der Epiglottis erhebt sich, der Basis des Kehldeckels aufsitzend, ein fast kirschgrosser Tumor. Laryngeale Fläche des Kehldeckels in ganzer Ausdehnung starr infiltriert, blass gelblich-rot, am rechten freien Epiglottis-Rande zwei nicht ganz erbengrosse Geschwülste unmittelbar nebeneinander, ein gleicher Tumor sitzt der auf das 3—4fache der Norm geschwollenen linken aryglottischen Falte auf deren äusseren Fläche auf.

No. XV. 1) Francisco E. (Lepra tuberosa), 47 Jahre. — 2) Santa Cruz de Tenerife. — 3) —. — 4) Vor 5 Jahren. — 5) Augenbrauengegend zeigten die ersten Infiltrate. — 6) Nase breit; unbewegliche verdickte Nasenflügel. Fehlen der Vibrissae, Nasengänge sehr weit, man sieht bei der vorderen Rhinoskopie grosse Abschnitte der hinteren Rachenwand. Rechte untere Muschel bis auf einen kleinen Rest geschwunden, linke in der vorderen Hälfte ausserordentlich stark atrophisch. Nasenschleimhaut epidermisähnlich, weiss. — 7) Lippen infiltriert. An der hinteren Rachenwand ein flaches etwa Markstück grosses Infiltrat. Im übrigen ist die Schleimhaut der hinteren Rachenwand dünn atrophisch, zum Teil mit Krusten bedeckt. — 8) Epiglottis an der laryngealen Fläche enorm geschwellt, weniger stark infiltriert an der oralen Fläche. Vom Larynx-Innern nichts zu übersehen. Auch mit der Sonde gelingt es nicht, den Kehldeckel anzuheben.

No. XVI. 1) Manuel R. (Lepra tuberosa), 60 Jahre. — 2) Tafira Gran Canaria. — 3) —. — 4) Vor 10 Jahren. — 5) ? — 6) Nase erscheint platt, die Nasenlöcher von vorn nach hinten zusammengedrückt; ein geschwürig zerfallener Knoten auf der rechten Seite der häutigen Nase. Links Nasenlumen durch grünlich-gelbe zum Teil blutige, sehr feste Borken ausgestopft. Linke untere Muschel erweist sich nach deren Entfernung als hochgradig atrophisch. Die Schleimhaut des Septums gleichfalls atrophisch, im vordersten Teile des Septums eine etwa Fünfpfennigstück grosse glattrandige Perforation. Rechte untere Muschel ganz geschwunden, von der mittleren noch eine dünne Spange vorhanden. Geruchsvermögen erhalten. — 8) Gaumenschleimhaut zeigt neben der Rhaphe 2 nahezu gleich grosse höckerige (etwa 2 Markstück grosse) durch eine schmale Brücke in Verbindung stehende Infiltrate. — 8) Epiglottis in eine kirschgrosse höckerige Geschwulst von schmutzig gelb-roter Farbe umgewandelt. Die enorm infiltrierte rechte aryepiglottische Falte springt beträchtlich in die rechte Hälfte des Sinus pyriformis vor. Vom Larynx-Innern nichts zu übersehen. Stimme rauh.

No. XVII. 1) Thomas M. (Lepra tuberosa), 49 Jahre. — 2) Orotava (Tenerife). — 3) —. — 4) Vor 14 Jahren. — 5) Nase. Verstopfte Nase, Nasenbluten. — 6) Negernase, ein zerfallener Knoten am rechten Nasenflügel, grosse Perforatio septi. Schleimhautatrophie, besonders stark an den beiden unteren Muscheln. — 7) —. — 8) Linke Hälfte der Epiglottis, weniger erheblich auch die rechte Hälfte, linke aryepiglottische Falte und linke Hälfte der Hinterwand geschwellt und höckerig. Epiglottis zeigt am freien Rande und an der laryngealen Fläche etwas nach links von der Mittellinie ein flaches Ulcus von wenig über Linsengrösse.

No. XVIII. 1) Juan L. (Lepra tuberosa), 28 Jahre. — 2) Gran Canaria. — 3) —. — 4) Vor $1^1/_2$ Jahren. — 5) Nase und Gesicht. — 6) Breite Nase. Perforatio septi, Nase mit festen Borken ausgestopft; (nicht entfernt). — 7) Gaumen längs der Rhaphe palati höckerig infiltriert, an beiden Seiten bleibt ein schmaler Streifen gesunder Schleimhaut übrig. Flaches Ulcus auf der Höhe des Rachens von 10 Pfennigstückgrösse in der Infiltrationszone. — 8) Epiglottis beträchtlich geschwollen, dabei mit kleinen Knötchen überall bedeckt, erinnert in seinem Aussehen an das Aussehen eines lupös erkrankten Kehldeckels.

Digitized by Google

No. XIX. 1) Frederico L. (Lepra tuberosa), 29 Jahre. — 2) Gran Canaria. — 3) —. — 4) Vor 13 Jahren. — 5) Gesicht und Nase. Seit 12 Jahren heiser. — 6) Eingesunkene Nase, eine fast das ganze Septum cartilagineum einnehmende Perforation; Perforationsrand glatt. Beide Nasen Lumina sehr weit, Scheimhaut atrophisch, epidermisartig. — 7) Keine Abweichung. — 8) Epiglottis im Ganzen erheblich verdickt, verdeckt den Einblick in das Larynxinnere.

No. XX. 1) Eduardo O. (Lepra mixta), 48 Jahre. — 2) —. — 3) Angeblich gesund. — 4) Vor 20 Jahren. — Gesicht (Knoten im Gesicht jetzt geschwunden). Nur zwei sehr grosse Knoten am linken Handrücken und Vorderarm noch vorhanden, im übrigen bietet der Kranke zur Zeit das Bild Lepra anaesthetica dar. — Nase nicht deformiert. Glattrandige Perforatio septi cartilaginei (kaum linsengross). — 7) Mund und Rachen ohne Abweichung. — 8) Kehlkopf ohne Abweichung.

No. XXI. 1) Elaterio R. (Lepra tuberosa), 33 Jahre. — 2) St. Cruz (Tenerife). — 3) Angeblich gesund. — 4) Vor 12 Jahren. — 5) Beginn mit Schnupfen und Nasenbluten, das sehr heftig gewesen sein soll. — 6) Nase: Eingesunkene und abgegriffene Nase. Grosse Perforatio septi cartilaginei. Untere Muschel fehlt ganz, rechte mittlere bis auf eine dünne Spange geschwunden. — 7) Gaumen zeigt eine der lupösen sehr ähnliche Veränderung, die zu beiden Seiten der Raphe liegt, vorn nahe der Zahnreihe beginnt und hinten auf das Gaumensegel und die Tonsillen übergreift. Zäpfchen fehlt grösstenteils, ohne dass eine Narbe sichtbar wäre, der Uvulastumpf bläulich-weiss. An der hinteren Rachenwand eine etwa thalergrosse leprös veränderte Stelle. Das Infiltrat ist flach erhaben, sehr vereinzelte Knötchen treten über die Oberfläche desselben hervor. An den Seitenrändern schneidet es scharf gegen die gesunde Schleimhaut ab. An der Zunge zwei narbenähnliche weisse unregelmässig gestaltete Flecken, der eine am Zungenrande, der andere am Zungenrücken. — 8) Epiglottis in einen starren unförmigen Wulst umgewandelt, deckt den Aditus völlig, auch mit der Sonde Emporheben nicht möglich.

No. XXII. 1) Fidelia B. (Mutter) (Lepra mixta), 60 Jahre. — 2) Insel La Palma. — 3) Eltern und Gatte angeblich gesund. — 4) 10 Jahre. — 5) Angeblich traten gleichzeitig im Gesicht und an Händen und Armen Infiltrate auf. Dabei bestanden reissende Schmerzen in den oberen Gliedmassen. (Infiltrate und Knoten im Gesicht, Facies leonina, Infiltrate und Knoten an den Extremitäten.) Hände wie wattiert. Zahlreiche pemphigusartige Blasen, zum Teil geplatzt. — 6) Facies leonina; Fehlen der Augenbrauen, Cilien, Vibrissen. 2 federkieldicke vertikale Falten ziehen von der Glabella zur Nasenwurzel herab. Nase etwas verbreitert, zeigt einzelne Knoten an der rechten Hälfte und dem linken Nasenflügel, Nasenhöhlen weit, Muschelatrophie hohen Grades. Nasenschleimhaut trocken, zeigt epidermis ähnliches Aussehen, Septum cartilagineum durchlöchert. Die Perforations-Oeffnung etwa linsengross. — 7) Lippen verdickt durch Infiltrate und Knoten, die von der Grenze des roten Lippensaums auf die Lippen übergreifen. Rhagaden und Narben an den Lippenwinkeln. Neben der Rhaphe palati duri ein etwa markstückgrosses Infiltrat, das unmittelbar hinter den oberen Schneidezähnen beginnt. Am weichen Gaumen ein weiteres Infiltrat, das sich über die Uvula erstreckt und die oberen Drittel der rechten beiden Gaumenbögen mitbeteiligt. — 8) Kehlkopf ohne Abweichung.

No. XXIII. 1) Adelaide B. (Tochter der vorigen) (Lepra mixta), 34 Jahre. — 2) Insel La Palma. — 3) Mutter leprös. — 4) $11^1/_2$—12 Jahre. — 5) Nase

Digitized by Google

zuerst betroffen, chronischer Schnupfen, im folgenden Jahre trat Heiserkeit ein. Gleichzeitig traten die ersten Infiltrate im Gesicht und an den oberen Extremitäten auf und begann das rechte Auge zu erkranken. Facialis-Parese trat auf. — 6) Andeutung von Rüsselnase. An dem rechten Nasenflügel ein kleiner, geschwürig zerfallener Knoten, linker Nasenflügel durch einen jetzt abgelaufenen Geschwürsprozess zum Teil zerstört. Etwa 10 Pfennigstück grosses Loch im knorpeligen Nasen-Septum, hinterer Begrenzungsrand der Perforation mit blutigen Krusten bedeckt. Nach Entfernung der braun-roten Borken tritt eine ausgedehnte Erosionsfläche an der linken unteren und mittleren Muschel zu Tage. Rechts wurden ähnliche Krusten, die sehr fest sassen, nicht entfernt. — 7) Am roten Lippensaum zeigen Ober- und Unterlippe in der linken Hälfte Infiltrate und Knoten. Neben der Raphe palati verläuft von vorn bis auf die Uvula eine etwa 2,5 cm breite streifenförmige Infiltrationszone. Uvula völlig deformiert, blauweiss gefärbt, bis auf einen Stummel geschwunden, knorpelhart. Gaumenbögen starr verdickt, fast unbeweglich. Die Tonsillen infiltriert. — 8) Epiglottis und ary-epiglottischen Falten sehr stark infiltriert, gelblichrot gefärbt, in der Hauptsache glatte Oberfläche, einzelne bis erbsengrosse Knoten treten hervor. Vom Kehlkopf sonst nichts zu übersehen. Stimme sehr heiser.

No. XXIV. 1) Dolores S. (Lepra mixta), 28 Jahre. — 2) Telge (Gran Canaria). — 3) Kennt ihre Verwandten nicht. — 4) 11 Jahre krank. — 5) Gesicht und Arme sollen die ersten Infiltrate gezeigt haben. — 6) Platte eingesunkene Nase. Sehr grosses Loch im Septum cartilagineum. Die beiden unteren Muscheln im hohen Grade, die vorderen Teile der mittleren weniger atrophisch, Nasenschleimhaut trocken, graublau gefärbt. — 7) Gaumenschleimhaut zeigt neben der Rhaphe ein etwa 2 cm breites Infiltrat, das vorn unmittelbar hinter den oberen Schneidezähnen beginnt und bis auf die Spitze der Uvula herabgeht. In der Infiltrationszone am harten Gaumen ein Geschwür mit eitrigem Grunde und unterminierten Rändern, etwa 10 Pfennigstück gross. Zunge zeigt 2 das Niveau des Zungenrückens nur wenig überragende flächenhafte harte Infiltrate von nicht ganz Bohnengrösse. — 8) Epiglottis und ary-epiglottische Falten infiltriert, blassgelb, höckerig. Stimm- und Taschenbänder unversehrt.

No. XXV. 1) Jesus A. (Lepra tuberosa), 16 Jahre. — 2) Telde (Gran Canaria). — 3) Grossmutter (mütterlicherseits) leprös. — 4) 11 Jahre. — 5) Infiltrate im Gesicht (Augenbrauengegend). Stirn, später Wangen und Arme. — 6) Nase etwas verbreitert, ein flaches Infiltrat greift von der rechten Wange auf die rechte Nasenhälfte über. Rechter Nasenflügel leicht verdickt, unbeweglich. Die Nasenschleimhaut geschwellt und gerötet, secerniert stark, Nasengänge etwas verengt. (Septum intakt.) — 7) An der Vorderfläche der Uvula, die verlängert und geschwellt ist, ein wenig über linsengrosses flaches Ulcus. — 8) Kehlkopfschleimhaut entzündlich gerötet, an der Hinterwand beträchtlich gefaltelt. Stimme heiser.

XXVI. 1) Usebio, A. Schwester der vorigen (Lepra mixta), 17 Jahre. — 2) Telde (Gran Canaria). — 3) Grossmutter (mütterlicherseits) leprös. — 4) 8 Jahre. — 5) Linke Wange, später Arme und Beine. Atrophien und Sensibilitätsstörungen im Gebiete des linken Ulnaris. — 6) Nase im knorpeligen Teil leicht verbreitert und verdickt, abgeflacht, leicht nach rechts verschoben. Naso-Cabial-Falten, besonders die rechte tief. Nasenflügel verdickt, unbeweglich. Nasengänge, besonders rechter verengt, rechte untere und mittlere Muschel geschwellt. Septum durchbrochen (etwa federkieldicke Perforation) Perforationssaum

Digitized by Google

No. XIX. 1) Frederico L. (Lepra tuberosa), 29 Jahre. — 2) Gran Canaria. — 3) —. — 4) Vor 13 Jahren. — 5) Gesicht und Nase. Seit 12 Jahren heiser. — 6) Eingesunkene Nase, eine fast das ganze Septum cartilagineum einnehmende Perforation; Perforationsrand glatt. Beide Nasen Lumina sehr weit, Scheimhaut atrophisch, epidermisartig. — 7) Keine Abweichung. — 8) Epiglottis im Ganzen erheblich verdickt, verdeckt den Einblick in das Larynxinnere.

No. XX. 1) Eduardo O. (Lepra mixta), 48 Jahre. — 2) —. — 3) Angeblich gesund. — 4) Vor 20 Jahren. — Gesicht (Knoten im Gesicht jetzt geschwunden). Nur zwei sehr grosse Knoten am linken Handrücken und Vorderarm noch vorhanden, im übrigen bietet der Kranke zur Zeit das Bild Lepra anaesthetica dar. — Nase nicht deformiert. Glattrandige Perforatio septi cartilaginei (kaum linsengross). — 7) Mund und Rachen ohne Abweichung. — 8) Kehlkopf ohne Abweichung.

No. XXI. 1) Elaterio R. (Lepra tuberosa), 33 Jahre. — 2) St. Cruz (Tenerife). — 3) Angeblich gesund. — 4) Vor 12 Jahren. — 5) Beginn mit Schnupfen und Nasenbluten, das sehr heftig gewesen sein soll. — 6) Nase: Eingesunkene und abgegriffene Nase. Grosse Perforatio septi cartilaginei. Untere Muschel fehlt ganz, rechte mittlere bis auf eine dünne Spange geschwunden. — 7) Gaumen zeigt eine der lupösen sehr ähnliche Veränderung, die zu beiden Seiten der Raphe liegt, vorn nahe der Zahnreihe beginnt und hinten auf das Gaumensegel und die Tonsillen übergreift. Zäpfchen fehlt grösstenteils, ohne dass eine Narbe sichtbar wäre, der Uvulastumpf bläulich-weiss. An der hinteren Rachenwand eine etwa thalergrosse leprös veränderte Stelle. Das Infiltrat ist flach erhaben, sehr vereinzelte Knötchen treten über die Oberfläche desselben hervor. An den Seitenrändern schneidet es scharf gegen die gesunde Schleimhaut ab. An der Zunge zwei narbenähnliche weisse unregelmässig gestaltete Flecken, der eine am Zungenrande, der andere am Zungenrücken. — 8) Epiglottis in einen starren unförmigen Wulst umgewandelt, deckt den Aditus völlig, auch mit der Sonde Emporheben nicht möglich.

No. XXII. 1) Fidelia B. (Mutter) (Lepra mixta), 60 Jahre. — 2) Insel La Palma. — 3) Eltern und Gatte angeblich gesund. — 4) 10 Jahre. — 5) Angeblich traten gleichzeitig im Gesicht und an Händen und Armen Infiltrate auf. Dabei bestanden reissende Schmerzen in den oberen Gliedmassen. (Infiltrate und Knoten im Gesicht, Facies leonina, Infiltrate und Knoten an den Extremitäten.) Hände wie wattiert. Zahlreiche pemphigusartige Blasen, zum Teil geplatzt. — 6) Facies leonina; Fehlen der Augenbrauen, Cilien, Vibrissen. 2 federkieldicke vertikale Falten ziehen von der Glabella zur Nasenwurzel herab. Nase etwas verbreitert, zeigt einzelne Knoten an der rechten Hälfte und dem linken Nasenflügel, Nasenhöhlen weit, Muschelatrophie hohen Grades. Nasenschleimhaut trocken, zeigt epidermis ähnliches Aussehen, Septum cartilagineum durchlöchert. Die Perforations-Oeffnung etwa linsengross. — 7) Lippen verdickt durch Infiltrate und Knoten, die von der Grenze des roten Lippensaums auf die Lippen übergreifen. Rhagaden und Narben an den Lippenwinkeln. Neben der Rhaphe palati duri ein etwa markstückgrosses Infiltrat, das unmittelbar hinter den oberen Schneidezähnen beginnt. Am weichen Gaumen ein weiteres Infiltrat, das sich über die Uvula erstreckt und die oberen Drittel der rechten beiden Gaumenbögen mitbeteiligt. — 8) Kehlkopf ohne Abweichung.

No. XXIII. 1) Adelaide B. (Tochter der vorigen) (Lepra mixta), 34 Jahre. — 2) Insel La Palma. — 3) Mutter leprös. — 4) $11\frac{1}{2}$—12 Jahre. — 5) Nase

Digitized by Google

zuerst betroffen, chronischer Schnupfen, im folgenden Jahre trat Heiserkeit ein. Gleichzeitig traten die ersten Infiltrate im Gesicht und an den oberen Extremitäten auf und begann das rechte Auge zu erkranken. Facialis-Parese trat auf. — 6) Andeutung von Rüsselnase. An dem rechten Nasenflügel ein kleiner, geschwürig zerfallener Knoten, linker Nasenflügel durch einen jetzt abgelaufenen Geschwürsprozess zum Teil zerstört. Etwa 10 Pfennigstück grosses Loch im knorpeligen Nasen-Septum, hinterer Begrenzungsrand der Perforation mit blutigen Krusten bedeckt. Nach Entfernung der braun-roten Borken tritt eine ausgedehnte Erosionsfläche an der linken unteren und mittleren Muschel zu Tage. Rechts wurden ähnliche Krusten, die sehr fest sassen, nicht entfernt. — 7) Am roten Lippensaum zeigen Ober- und Unterlippe in der linken Hälfte Infiltrate und Knoten. Neben der Raphe palati verläuft von vorn bis auf die Uvula eine etwa 2,5 cm breite streifenförmige Infiltrationszone. Uvula völlig deformiert, blauweiss gefärbt, bis auf einen Stummel geschwunden, knorpelhart. Gaumenbögen starr verdickt, fast unbeweglich. Die Tonsillen infiltriert. — 8) Epiglottis und ary-epiglottischen Falten sehr stark infiltriert, gelblichrot gefärbt, in der Hauptsache glatte Oberfläche, einzelne bis erbsengrosse Knoten treten hervor. Vom Kehlkopf sonst nichts zu übersehen. Stimme sehr heiser.

No. XXIV. 1) Dolores S. (Lepra mixta), 28 Jahre. — 2) Telge (Gran Canaria). — 3) Kennt ihre Verwandten nicht. — 4) 11 Jahre krank. — 5) Gesicht und Arme sollen die ersten Infiltrate gezeigt haben. — 6) Platte eingesunkene Nase. Sehr grosses Loch im Septum cartilagineum. Die beiden unteren Muscheln im hohen Grade, die vorderen Teile der mittleren weniger atrophisch, Nasenschleimhaut trocken, graublau gefärbt. — 7) Gaumenschleimhaut zeigt neben der Rhaphe ein etwa 2 cm breites Infiltrat, das vorn unmittelbar hinter den oberen Schneidezähnen beginnt und bis auf die Spitze der Uvula herabgeht. In der Infiltrationszone am harten Gaumen ein Geschwür mit eitrigem Grunde und unterminierten Rändern, etwa 10 Pfennigstück gross. Zunge zeigt 2 das Niveau des Zungenrückens nur wenig überragende flächenhafte harte Infiltrate von nicht ganz Bohnengrösse. — 8) Epiglottis und ary-epiglottische Falten infiltriert, blassgelb, höckerig. Stimm- und Taschenbänder unversehrt.

No. XXV. 1) Jesus A. (Lepra tuberosa), 16 Jahre. — 2) Telde (Gran Canaria). — 3) Grossmutter (mütterlicherseits) leprös. — 4) 11 Jahre. — 5) Infiltrate im Gesicht (Augenbrauengegend). Stirn, später Wangen und Arme. — 6) Nase etwas verbreitert, ein flaches Infiltrat greift von der rechten Wange auf die rechte Nasenhälfte über. Rechter Nasenflügel leicht verdickt, unbeweglich. Die Nasenschleimhaut geschwellt und gerötet, secerniert stark, Nasengänge etwas verengt. (Septum intakt.) — 7) An der Vorderfläche der Uvula, die verlängert und geschwellt ist, ein wenig über linsengrosses flaches Ulcus. — 8) Kehlkopfschleimhaut entzündlich gerötet, an der Hinterwand beträchtlich gefaltelt. Stimme heiser.

XXVI. 1) Usebio, A. Schwester der vorigen (Lepra mixta), 17 Jahre. — 2) Telde (Gran Canaria). — 3) Grossmutter (mütterlicherseits) leprös. — 4) 8 Jahre. — 5) Linke Wange, später Arme und Beine. Atrophien und Sensibilitätsstörungen im Gebiete des linken Ulnaris. — 6) Nase im knorpeligen Teil leicht verbreitert und verdickt, abgeflacht, leicht nach rechts verschoben. Naso-Cabial-Falten, besonders die rechte tief. Nasenflügel verdickt, unbeweglich. Nasengänge, besonders rechter verengt, rechte untere und mittlere Muschel geschwellt. Septum durchbrochen (etwa federkieldicke Perforation) Perforationssaum

Digitized by Google

mit blutigen Krusten bedeckt. Schleimig eitriger Nasenausfluss. Geruchsvermögen erhalten. — 7) Ohne Abweichung. — 8) Ohne Abweichung.

XXVII. 1) Nievez C. (Lepra tuberosa), 34 Jahre. — 2) Tenerife. — 3) Eine Schwester leprös, eine zweite war leprös, ist gestorben. — 4) 7 Jahre. — 5) Infiltrate der Augenbrauengegend. Ausfall der Brauen. — 6) Nase breit, Nasenrücken leicht eingesunken, vortretende Nasen-Wangen-Wülste. Die Flügel mit linsengrossen Knoten bedeckt. Nasenschleimhaut blass, uneben, Nasengänge mit Borken verlegt; reichlicher zäher Nasenausfluss. Ca. 10 Pfennigstück grosse Septum-Perforation. Geruchsvermögen erhalten. — 7) Höckeriges, etwa 2 Markstück grosses Infiltrat am Rachendach. Im Centrum des Infiltrats über linsengrosses flaches Ulcus mit unterminierten Rändern. Gaumenbögen bläulich-rot, ungleichmässig geschwellt, Zäpfchen in einen wenig über erbsengrossen blauweissen, an der Basis eingeschnürten Stummel umgewandelt. — 8) Epiglottis verdickt, blass, gelblich-rot, mit stecknadelknopf- bis linsengrossen Knoten bedeckt, zeigt in der Mitte des freien Randes einen Defekt. Etwas nach links von der Mitte eine perlmutterfarbige strahlige Narbe; Ary-epiglottische Falten mässig geschwellt. Interarytaenoideaschleimhaut, Stimm- und Taschenbänder intakt.

No. XXVIII. 1) Isabel J. (Lepra mixta), 17 Jahre. — 2) Las Palmas (Gran Canaria). — 3) Gesund. — 4) 5 Jahre. — 5) Im Gesicht, Augenbrauen und Wangengegend. Das ganze Gesicht und die Extremitäten hätten sich sehr rasch mit Knoten bedeckt. Im zweiten Jahre der Krankheit tiefe Rhagade am Gelenk der Grundphalanx des linken vierten Fingers. Nagelglied fehlt. Sensibilitätsstörungen an den Händen. Beginnende Mutilation an der rechten Hand. Grundglied des fünften Fingers infiltriert. — 6) Nase wie das ganze Gesicht mit linsen- bis haselnussgrossen Knoten bedeckt, äussere Nase kupferfarbig, mit zahlreichen erweiterten Gefässen. Starre unbewegliche Nasenflügel, im rechten ein geschwürig zerfallener Knoten. Nasenlöcher deformiert. Schleimhaut im Bereich der rechten unteren Muschel atrophisch, im übrigen Nasengänge durch harte rotbraune Borken fast ganz verlegt, von ihrer Entfernung wird Abstand genommen. Septum cartilagineum nicht durchbrochen. — 7) Lippen zeigen am roten Lippensaume mehrere bis linsengrosse Knoten. An der Unterlippe nahe der Mitte eine über Pfennigstück grosse, höckerige harte Geschwürsfläche. Sehr vereinzelte kleine Knötchen neben der Rhaphe palati duri. — 8) An der Epiglottis, die in der linken Hälfte vernarbte Substanzverluste zeigt, einzelne bis erbsengrosse Tumoren von blassblauer Farbe, Ary-epiglottische Falten geschwellt. Auf der Schleimhaut der Ary-Knorpel beiderseits je 3 bezw. 4 kleinere Knötchen.

No. XXIX. 1) Carmen G. (Lepra mixta), 46 Jahre. — 2) Granadilla (Tenerife). — 3) Gesund. — 4) Vor 17 Jahren. — 5) Unter Schmerzen traten Flecken an den Armen auf. Gleichzeitig Gefühlsstörungen, später Atrophieen und Mutilationen. — 6) Nase breit, Naseninneres mit grünlichen Borken ganz ausgestopft. (Borken wurden nicht entfernt.) Septum nicht perforiert. — 7) Neben der Raphe palati duri eine etwa 2 cm lange, 0,5 cm breite Infiltrationszone, in dieser zwei nicht ganz linsengrosse flache Ulcera. Ein zweites Infiltrat an der Uvula, die verlängert und bläulich-weiss gefärbt erscheint. — 8) Kehldeckel zeigt in der Mitte des freien Randes eine narbige Einziehung, ist an der laryngealen Fläche leicht geschwellt, dabei blass. Die ganze übrige Kehlkopfschleimhaut ist entzündlich gerötet, besonders an der Vorderfläche der Hinterwand.

No. XXX. 1) Phelipe M. (Lepra tuberosa), 39 Jahre. — 2) Granadilla (Tenerife). — 3) Gesund. — 4) Vor 6 Jahren. — 5) Nachdem eine Zeit lang

Digitized by Google

Schmerzen in den Extremitäten bestanden hatten, traten die ersten Infiltrate und Knoten in der Augenbrauengegend auf. — 6) Von der Glabella läuft ein nach abwärts sich verbreiternder Längswulst, den ein Querwulst in der Nasenwurzelgegend nach unten zu begrenzt. Nase etwas verbreitert, einzelne Knoten auf der rechten Hälfte der Nase und an der Nasenspitze. 5 Pfennigstück grosse Septumperforation, in dessen vordersten Abschnitte. Nasenschleimhaut atrophisch, trockene Krustenbildung. — 7) Lippen verdickt durch Knoten am roten Lippensaum. Mund und Rachen ohne Abweichung. — 8) Kehlkopf ohne Abweichung.

No. XXXI. 1) Carmen M. (Lepra tuberosa), 25 Jahre. — 2) San Juan (Gran Canaria). — 3) Grosseltern mütterlicherseits, eine Schwester der Mutter, Mutter, ein Bruder leprös gestorben. — 4) Angeblich in frühester Kindheit. — 5) Flecken an der Ellenbogen-Streckseite. Seit 3 Jahren besteht die jetzt vorhandene Verunstaltung des Mundes. — 6) Ausgebildete Rüsselnase. Nase ruht der Oberlippe auf. Rhinoskopie unausführbar (vergl. Figur 4). — 7) Lippen zeigen Infiltrate und Knoten, die zum Teil zerfallen sind, Rhagaden uud Narben. Mundöffnung auf einen schmalen Spalt reduziert. Besichtigung des Rachens nicht möglich. — 8) Besichtigung nicht möglich.

No. XXXII. 1) Antonia d'el G. (Lepra anaesthetica), 66 Jahre. — 2) ? — 3) Gesund. — 4) Vor 34 Jahren. — 5) Knoten an der Nase. Die Krankheit begann als Knotenlepra, seit Jahren bietet d. Kranke das Bild der reinen Nervenlepra mit enormen Atrophieen und Mutilationen (vergl. Figur 5). — 6) Knorpelige Nase fehlt fast ganz, Nasenschleimhaut, soweit zu übersehen, epidermisartig. — 7) Ohne abweichenden Befund. – Kehldeckel zeigt in der Mitte des freien Randes eine tiefe Einziehung (keine Narbe sichtbar), sonst regelrechter Befund.

No. XXXIII. 1) Sita de R. (Lepra mixta), 50 Jahre. — 2) San Miguel (Tenerife). — 3) Gesund. — 4) Vor 10 Jahren. — 5) Erste Infiltrate und Knoten traten im Gesicht auf. Facialislähmung. — 6) Negernase, ausgedehnte Perforatio septi cartilaginei. Vorderer Teil beider unterer Muscheln fehlt. Mittlere Muscheln stark atrophisch; rechte mit harten, grünlich braunen Borken bedeckt, nach deren Entfernung sieht man den mittleren Abschnitt der mittleren rechten Muschel ulceriert. — 7) Ohne Abweichung. — 8) Epiglottis, ary-epiglottische Falten und Hinterwand geschwellt, blass gelblich-rot gefärbt, einzelne Knötchen von Stecknadelknopfgrösse und darüber an den infiltrierten Teilen des Larynxeinganges. Mit der Sonde gelingt es, den Kehldeckel empor zu heben. Man sieht das linke Taschenband in einen Wulst mit höckeriger Oberfläche umgewandelt. Unvollkommener Stimmbandschluss beim Phonieren. Sehr heisere Stimme.

No. XXXIV. 1) Dionysia S. (Lepra anaesthetica), $26\,^3/_4$ Jahre. — 2) San Matheo (Gran Canaria). — 3) Mutter und zwei Brüder anästhetisch leprös, ein Bruder an der Krankheit gestorben. — 4) Vor einigen Monaten. — 5) Schmerzen in den Armen, Flecken an den Armen. Sensibilitätsstörungen im Ulnarisgebiet. — 6) Ohne Abweichung. — 7) Ohne Abweichung. — 8) Ohne Abweichung.

No. XXXV. 1) Antonia G. (Lepra maculosa), ca. 40 Jahre. — 2) La Palma. — 3) Gesund. — 4) Vor 20 Jahren. — 5) In der Ellenbogengegend traten die ersten Flecken auf. — 6) Ohne Abweichung. — 7) Ohne Abweichung. — 8) Ohne Abweichung.

Anmerkung: Gegenwärtig ist der ganze Körper der Kranken, bis auf die behaarte Kopfhaut, Handteller und Fusssohlen, mit ringförmigen, leicht erhabenen, dunkelbraunen, schuppenden Effloreszenzen bedeckt. Die einzelnen Infiltrate bieten Kreisgestalt oder die Form offener Halbringe dar. Im Centrum der Ringe und

Digitized by Google

Halbringe erscheint die Haut fast normal. Die Infiltrate erinnern durchaus an die Art einer serpiginös fortschreitenden Psoriasis. Scharf umschriebene Knoten waren nirgends zu sehen, die Schleimhaut unversehrt. Leichte Hypästhesieen in den Centren der Effloreszenzen, Analgesieen an den Extremitäten. Der Krankheitszustand besteht seit 20 Jahren, ohne erhebliche Beschwerden zu machen.

Literaturverzeichnis.

1. Virchow's Archiv. Bd. 22. 1861. Ueber den Aussatz der Gegenwart in aussereuropäischen Ländern. Briefliche Mitteilungen an den Herausgeber. 1. Bericht des Dr. Domingo Navarro zu Palmas auf Gran Canaria. S. 302.
2. Ebenda. Berichte des Dr. Friedel über den Aussatz in China, Japan und den kanarischen Inseln. S. 321.
3. Ebenda. Bericht des Dr. Bolle zu Berlin über den Aussatz auf den Canarien. S. 367.
4. Goldschmidt, Die Lepra auf Madeira. Berliner klin. Wochenschr. Bd. XXI. 1894. S. 134 ff. und Leipzig 1891.
5. Eichmüller, Notes sur la Lèpre en Islande. Recherches sur l'étiologie. Thèse de Paris 1896.
6. R. Virchow, Die Stellung der Lepra unter den Infektionskrankheiten und die pathologisch-anatomische Erfahrung. In: Mitteilungen u. Verhandlungen der internat. wissensch. Lepra-Konf. zu Berlin, Oktober 1897. I. S. 120 ff.
7. A. v. Bergmann, Die Lepra. Deutsche Chirurgie. Lief. 10. 1897.
8. Klingmüller und Weber, Untersuchungen über Lepra. Deutsche med. Wochenschr. 23. Jahrg. No. 8. 1897.
9. K. Weber, Werden die Leprabazillen von einem Leprakranken ausgeschieden und auf welche Weise verlassen sie den Körper? Deutsches Archiv f. klin. Med. 58. Bd. Leipzig 1897. S. 445 ff.
10. Sticker, Mitteilungen über Lepra nach Erfahrungen in Indien und Aegypten. Münchener med. Wochenschr. 44. Jahrg. 1897. No. 39 u. 40.
11. Sticker, Thesen über die Pathogenese der Lepra. Mitteil. u. Verhandl. der internat. wissenschaftl. Lepra-Konf. 1897. II. Bd. S. 99 u. 100.
12. Schaeffer, Ueber die Verbreitung der Leprabazillen von den oberen Luftwegen aus. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. XLV. S. 159 ff.
13. Schaeffer, Mitteil. u. Verhdl. d. int. wiss. Lepra-Konf. 1897. II. Bd. S. 61.
14. Verhandelinge von de asiatische Melantsheid . . opgestellt door Wilhelm ten Rhyne. M. D. op Batavia 1687 Amsterdam. Citiert bei van Dort: Zur Geschichte der Lepra in den Niederländisch-ostindischen Kolonien vom 17. Jahrhundert bis jetzt. Lassar's dermatol. Zeitschr. Bd. VI. Heft 6. Dez. 1899.
15. Jones, Annal. Rep. of the Louisiana State Board of Health 1881. Citiert nach Gerber: Beiträge zur Kenntnis der Lepra der oberen Luftwege u. der Verbreitung der Leprabazillen. Arch. f. Laryng. XII. Bd. H. 1. 1901. S. 99.
16. v. Petersen, Ueber die Initialerscheinungen der Lepra. Mitteil. u. Verhdl. der internat. wissensch. Lepra-Konf. zu Berlin 1897. II. S. 313—324.
17. Jeanselme et Laurens, Des localisations de la lèpre sur le nez, la gorge et le larynx. Ebenda I. Bd. II. Abt. S. 18—48.
18. A. Lima und G. de Mello (aus dem Portugiesischem übers. von A. Lutz), Ueber das Vorkommen der einzelnen Lepraformen, sowie der Erscheinungen

Digitized by Google

an Augen, Nase und Ohren. Resultate der Untersuchungen von 48 Fällen aus dem Leprahospital in Rio de Janeiro. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. Bd. VI. 1887. S. 596.

19. Leloir, Traité prat. et théor. de la Lèpre. Paris 1886.
20. de la Sota y Lastra, Laryngitis leprosa. Archivos internat. de Rhin. etc. Sevilla 1892. Deutsch v. Bergengrün in: Dermatol. Zeitschr. von Lassar, Bd. IV. No. 2. 1897.
21. Unna, Mitteil. u. Verhandl. d. internat. Lepra-Konferenz 1897.
22. Gerber, Beiträge zur Kenntnis der Lepra der oberen Luftwege und der Verbreitung der Leprabazillen. Archiv f. Laryngol. Bd. XII. H. 1. S. 98ff.
23. Glück, Die Lepra der oberen Atmungs- und Verdauungswege vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte dargestellt. Mitteilungen und Verhandl. der internat. wissenschaftl. Lepra-Konf. Berlin 1897. I. S. 18ff.
24. Chomse, citiert nach Gerber.
25. Bergengrün, Die lepröse Erkrankung der Nase. Heymann's Handb. Bd. III. S. 954ff.
26. Derselbe, Lepra des Rachens u. des Nasenrachenraumes. Ebenda. Bd. II. S. 806.
27. Derselbe, Die lepröse Erkrankung des Larynx und der Trachea. Ebenda. Bd. I. II. Hälfte. S. 1241ff.
28. Derselbe, Ein Beitrag zur Kenntnis der Kehlkopflepra. Zwei weitere Fälle von Kehlkopflepra. Archiv f. Laryngol. 1894. Bd. II. S. 15 u. 250.
29. Derselbe, Ueber den Sitz der Leprabazillen in der Atmungsschleimhaut, in Sonderheit des Kehlkopfes und der Luftröhre des Menschen. Mitteilungen u. Verhandl. der internat. wissenschaftl. Lepra-Konferenz. II. S. 92.
30. Hillis, Die Veränderungen im Halse bei Lepra. Referat im Internationalen Centralbl. f. Laryngol. u. s. w. VII. Jahrg. H. 9. Berlin 1891.
31. Sappey, Anatomie, Physiologie, Pathologie des vaisseaux lymphatiques. Paris 1874.
32. Most, Ueber den Lymphgefässapparat von Nase und Rachen. Archiv f. Anatomie und Physiologie. (Anatom. Abteil.) 1901.
33. Küttner, Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XXV. 1.
34. Lassar, Mitteilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Konferenz zu Berlin. 1897. II. S. 59.
35. Zwillinger und Läuffer, Beitrag zur Kenntnis der Lepra der Nase, des Rachens u. d. Kehlkopfes. Wien. med. Wochenschr. 38. Jg. 1883. Ss. 895 u. 925.

Digitized by Google

VIII.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Zur radikalen Operation der chronisch erkrankten Oberkieferhöhle.

Von

Dr. med. **Claus** (Berlin).

Wenn die sogenannten konservativen Behandlungsmethoden der Oberkieferhöhleneiterung, sei es die Entfernung des Sekretes durch die natürlichen Oeffnungen oder die durch künstlich in der Nase, in der Fossa canina oder der Alveole des Oberkiefers angelegte ohne Erfolg bleibt, so ist man, was ja nicht selten geschieht, genötigt, zu den Radikaloperationen seine Zuflucht zu nehmen. Diese laufen bekanntlich fast alle darauf hinaus, die vordere Wand der Höhle möglichst ausgiebig zu entfernen. Man kann dann den Krankheitsherd völlig überschauen und die veränderte Scheimhaut unter der Kontrolle des Auges entfernen. Man hat sich darauf bemüht, die Bekleidung der Höhle wiederherzustellen, entweder, indem man den Schleimhautperiostlappen hineintamponierte oder nach Jansen Thiersch-sche Hautlappen transplantierte. Boenninghaus hat die Schleimhaut des unteren Nasenganges zur Bekleidung der Kieferhöhle benutzt, indem er nach Resektion eines Teiles der knöchernen Wandung einen entsprechenden Lappen mit der Basis nach unten bildete und von der Nase aus auf den Boden des Antrum Highmori tamponierte. Bei allen diesen Verfahren erfolgt die Nachbehandlung von der grossen durch die Resektion der Vorderwand bedingten Oeffnung. Luc-Caldwell gaben diese Nachbehandlung auf und vernähten gleich nach der sonst ebenso geübten Operation den Schleimhautschnitt in der Wangenschleimhaut. Diese letztere Methode hat trotz der gepriesenen Erfolge und trotz der Einfachheit oder besser des Fehlens der Nachbehandlung sicherlich den Nachteil, die erkrankte Höhle zum grossen Teil wieder dem kontrollierenden Auge zu verschliessen. Die Boennighaus'sche und die von Jansen bei kombinierenden Siebbein- und Keilbeinhöhlen erweiterte Radikaloperation schafft aber eine grosse Kommunikation der Mund- und Rachenhöhle mit

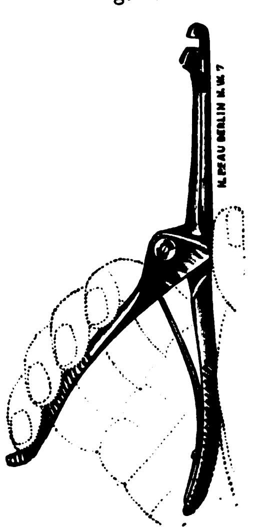
Digitized by Google

der sich so häufig einstellenden Atrophie der Nasenschleimhaut. Die das ganze Naseninnere ausfüllenden Borken verursachen dem Patienten viel Unbehagen.

Wir haben uns deshalb fast immer darauf beschränkt, die Vorderwand und die Schleimhaut der Höhle, soweit letztere erkrankt war, fortzunehmen. Die Resektion selbst führen wir, nachdem in üblicher Weise die Schleimhaut und das Periost etwas oberhalb der Zahnwurzelfächer vom 2. Molaris bis über den dens caninus durchtrennt und zurückgehebelt ist, nach Ausmeisslung eines kleinen Loches mit der von Hajek angegebenen, ausser-



Fig. 1.



ordentlich gut schneidenden oder der von mir modifizierten Knochenzange aus. Letztere bietet den Vorteil, dass das abgekniffene Knochenstück durch die gefensterte nach aussen sich trichterförmig verbreiternde untere Branche der Zange von dem darauffolgenden abgeschnittenen Knochenstück hindurchgepresst wird und so gleich ausserhalb des Wundgebietes in die Operationstasche fällt. Da man die abgekniffenen Knochenstücke nicht erst mit der Pinzette zu suchen und zu fassen braucht, was bei stärkerer Blutung immerhin aufhält, so kann man in sehr kurzer Zeit die ganze Vorderwand entfernen.

Lateral nach dem processus jugalis zu muss man jedoch hin und wieder ein anderes Instrument — mir scheint die Jansen'sche Knochenzange die beste — noch benutzen.

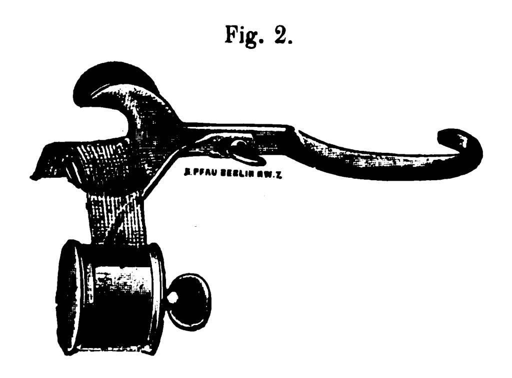
Nachdem sodann die Höhle von den gröbsten Granulationen eventuell nach Spülung befreit ist, wird dieselbe tamponiert. Die Tampons werden mehrere Tage bis zu einer Woche je nach dem Grade der Sekretion erneuert.

Ich benutze dazu einen Apparat, der besteht aus einem Lippenhalter, der dem Luer'schen nachgebildet ist, einer Gazetrommel und einer Vor-

Digitized by Google

richtung, die letztere an dem Lippenhalter befestigt. Man kann so ohne Assistenz und ohne mit dem Tamponmaterial, zu dem ich meist Xeroformgaze wählte, an Bart, Lippen oder Zähne zu kommen, leicht und schnell die Nachbehandlung ausführen.

Fig. 2.



Sobald die Sekretion nachlässt, lege ich einen Protargoltampon in die Höhle. Letzterer hat die Form eines Zuckerhutes und legt sich dadurch der Höhlenwand möglichst an. Er besteht aus einem Wattekern, der mit von der Spitze her über ihn gestülpte Gaze fest bewickelt wird, damit nicht etwa bei versiegender Sekretion die Watte auf der Schleimhaut haften bleibt. Ein solcher Tampon wird mit 1,0 pCt. Protargollösung getränkt und mit der Spitze voran in die Höhle unter leichter Drehung hineingeschoben und bleibt 24 Stunden liegen. Bei der Auswechselung wird dann eventuell eine Spülung vorgenommen. Die Patienten lernen sehr schnell sich die Tampons selbst bereiten und einlegen und sind infolgedessen recht bald vom Arzt weniger abhängig. Sie brauchen dann nur alle Woche oder alle 14 Tage zur Untersuchung zu kommen.

Ausser dieser für den Patienten für die Ausübung ihres Berufes wichtigen Freiheit bietet die Behandlungsart den Vorteil, dass sich die Höhle nach und nach und zwar infolge der Keilform des Tampons trichterförmig verkleinern kann. Sie bleibt dadurch stets übersichtlich. Die aus festem Material gefertigten Prothesen müssen dagegen von Zeit zu Zeit verkleinert oder ganz ersetzt werden und sitzen dann häufig schlecht. Dazu kommt, dass ein solch mit Flüssigkeit getränkter Tampon die Höhle viel besser gegen Speise und Trank abschliesst.

Hat sich die Höhle dann vollkommen epidermisiert und möglichst verkleinert, so wird die Prothese fortgelassen und eventuell nur noch beim Essen und Trinken ein Wattebausch vorgelegt.

Bei dieser Behandlung haben wir Schrumpfungen bis zu fast völliger Verödung gesehen.

Digitized by Google

IX.

Zur Diagnose und intranasalen chirurgischen Behandlung der Eiterungen der Keilbeinhöhle und des hinteren Siebbeinlabyrinthes.

Von

Dr. **M. Hajek,** Privatdozent an der K. K. Universität Wien.

I. Diagnose.

Die Vielgestaltigkeit des Symptomenbildes bei der entzündlichen Erkrankung der Keilbeinhöhle ist in den letzten Jahren von verschiedenen Seiten und auch von mir (1) eingehend erörtert worden. Die Symptome sind nur sehr selten gerade für eine Keilbeinhöhlenaffektion charakteristisch und für sich allein ohne rhinoskopische Untersuchung nie beweisend. Es sei mir gestattet, um nicht viel Bekanntes wiederholen zu müssen, mich nur auf jene rhinoskopischen Befunde zu beschränken, welche in letzter Instanz die Diagnose der Keilbeinhöhleneiterung und im Anschluss an diese die Eiterung des hinteren Siebbeinlabyrinthes sicherstellen.

Das charakteristische rhinoskopische Merkmal bei der Eiterung dieser von mir als zweite Serie bezeichneten Nebenhöhlen ist das Erscheinen des Eiters in der Rima olfactoria, oder wenn der Abfluss des Sekretes in die vordere Nasenhälfte gehemmt ist, der Abfluss des Eiters über die mittlere Muschel in den Nasenrachenraum.

Dieses Symptom ist aber an und für sich nur geeignet, den Verdacht zu erwecken, beweisend ist es für die Eiterung aus den Nebenhöhlen zweiter Serie noch nicht. Für die Diagnose einer Nebenhöhleneiterung ist es erst dann zu verwerten, wenn nach möglichst genauer Reinigung der Fissura olfactoria, der Eiterabfluss sich rasch erneuert; erst dieses Symptom sagt uns mit Sicherheit, dass das in kurzer Zeit wiedererscheinende Sekret nicht von den Wänden der Fissura olfactoria abgesondert werden konnte, sondern aus Reservoirs stammen musste, woher es dann die Fissura olfactoria überflutet hat.

Es ist der erwähnte Umstand bei der Fissura olfactoria ganz besonders zu betonen, denn es ist daselbst eiteriges, beziehungsweise schleimig-eitriges Sekret durchaus kein seltener Befund. Nicht jede der-

Digitized by Google

artige Eiterung entspricht indes einer Affektion der genannten Höhlen zweiter Serie. Meine, insbesondere in den letzten Jahren gesammelten Erfahrungen haben mich gelehrt, dass beim Ablauf eines akuten Schnupfens recht häufig eitriges Sekret in der Fissura olfactoria zu sehen ist, ohne dass sich bei weiterer Untersuchung eine Affektion der Nebenhöhlen daselbst nachweisen liesse. Bei chronischen Eiterungen der Fissura olfactoria habe ich in einem Falle einen kariösen Knochen an der Muschelwand des Siebbeinlabyrinthes, ein andermal ein seit Jahren in der Fissur eingeklemmtes Geldstück als Ursache der Eiterung nachweisen können. Man muss sich nämlich vor Augen halten, dass die Rima olfactoria infolge ihrer anatomischen Beschaffenheit in hohem Grade geeignet ist, jedes, aus welchen Gründen immer abgesonderte Sekret festzuhalten; denn die Rima olfactoria, welche in Bezug auf ihre Höhe beiläufig der Hälfte des senkrechten Nasenhöhlendurchmessers entspricht, ist ein enger Spalt, dessen Wände unter pathologischen Verhältnissen infolge der Schwellung einander noch näher rücken, so dass die Spalte an Enge noch mehr zunimmt. Je enger aber ein Spalt oder eine Röhre, umsomehr kommt die Adhäsion der Flüssigkeit zur Geltung. So sehen wir denn auch die Adhäsion des Sekretes an den Wänden der Rima olfactoria eine ganz augenfällige Rolle spielen. Hierzu kommt noch ein weiterer Umstand, welcher zur Stauung des Sekretes beiträgt, nämlich, dass das in der Rima angesammelte Sekret durch Schnäuzen fast garnicht entfernt werden kann; das Sekret fliesst nur insoferne ab, als es durch den Druck des nachrückenden Sekretes dazu genötigt wird.

Es geht aus dem Gesagten hervor, dass die Konstatierung einer Eiterung in der Rima olfactoria oder eines Eiterabflusses über die mittlere Muschel in den Nasenrachenraum ein Befund ist, welcher zwar die Affektion der Nebenhöhlen zweiter Serie wahrscheinlich macht, ihre Existenz indes durchaus noch nicht beweist.

Als praktisches Ergebnis aus der gegebenen Betrachtung geht hervor, dass wir bei jeder Eiterung in der Fissura olfactoria, letztere zuerst reinigen müssen, um zu sehen, ob Sekret bald wieder erscheint oder nicht; des weiteren soll nach genauer Kokainisierung der die Rima olfactoria bildenden Schleimhautflächen durch Sondierung festgestellt werden, ob nicht ein Fremdkörper oder nekrotischer Knochen vorliegt. Erst von dem Ergebnis dieser Voruntersuchung wird es des weiteren abhängen, ob Grund vorliegt, die Quelle der Eiterung in einer Nebenhöhle zu suchen. Fast ist es hierbei überflüssig auf den Umstand hinzuweisen, dessen wir bei dem Suchen nach Nebenhöhlenaffektionen stets eingedenk sein müssen, nämlich, dass dem negativen Befunde nur wenig, dagegen dem positiven umso grössere Beweiskraft innewohnt.

Wenn die ausgeführte Untersuchung den Verdacht auf eine Nebenhöhleneiterung rechtfertigt, dann gilt das, was ich in meinem Lehrbuch für die weitere Entwicklung der Diagnostik angeführt habe. Es heisst da Seite 259: „Wir stehen hier beiläufig denselben Verhält-

Digitized by Google

nissen gegenüber, wie wir sie im allgemeinen Teile für die Nebenhöhlen des mittleren Nasenganges auseinandergesetzt haben. So wie bei diesen, fals nicht hervorstecherde manifeste Symptome sofort unser Augenmerk auf eine bestimmte Nebenhöhle gelenkt haben, immer zuerst zur Exploration der am leichtesten zugänglichen Nebenhöhle, nämlich der Kieferhöhle, geschritten wurde, müssen wir bei den Eiterungen in der Fissura olfactoria immer die Keilbeinhöhle zuerst angehen. Die Untersuchung der Keilbeinhöhle ist somit das erste Glied in der Differenzialdiagnose der Eiterungen aus der Fissura olfactoria."

Die Untersuchung der Keilbeinhöhle bietet aber in verschiedenen Fällen verschiedene Grade von Schwierigkeiten dar. Ist die Fissura olfactoria weit, dabei das Ostium sphenoidale vollkommen sichtbar, oder kann letzteres nach Abdrängen der mittleren Muschel leicht sichtbar gemacht werden, dann stehen der Sondierung und Ausspülung der Keilbeinhöhle, also der Diagnose, keine Schwierigkeiten entgegen. Ist jedoch die Fissura olfactoria eng, das Ostium nicht sichtbar, dann sind wesentlich grössere Schwierigkeiten vorhanden.

Um zur Kritik des Wertes unserer diagnostischen Methoden zu gelangen, halte ich es für das Zweckmässigste, alle diagnostischen Komplikationen, welche uns hinsichtlich der Nebenhöhlen II. Serie begegnen können, bei recht weiter Fissura olfactoria und bei sichtbarem Ostium sphenoidale zu betrachten. Das sind die klarsten und in diagnostischer Hinsicht einwurfsfreiesten Fälle. Die hier gemachten Erfahrungen werden uns sodann eine wertvolle Handhabe auch für die Diagnose derjenigen Fälle abgeben, bei welchen das Ostium sphenoidale schwer zugänglich und unsichtbar ist. Ich möchte hierbei vier Eventualitäten in Betracht ziehen.

1. Empyem der Keilbeinhöhle.

2. Kombination von Empyem der Keilbeinhöhle und des hinteren Siebbeinlabyrinthes.

3. Pyosinus der Keilbeinhöhle.

4. Empyem des hinteren Siebbeinlabyrinthes.

Ad. 1. Schon wenige Minuten, manchmal auch nur Sekunden, nach Reinigung der Fissura olfactoria und nach vorheriger Entfernung des in der Nasenhöhle vorhandenen Sekretes ist die Quelle des Eiters an der Vorderwand der Keilbeinhöhle sichtbar, indem entsprechend dem Ostium sphenoidale ein, nicht selten pulsierender, Eiterpunkt sichtbar wird. Die Sondierung an der erwähnten Stelle lässt die Sonde durch eine Oeffnung (Ost. sphenoid.) in eine Höhle gleiten, wobei das Längenmass der Sonde, von der Spina nasalis inferior aus gemessen, mehr als 7 Centimeter, gewöhnlich zwischen 8 und 9 Centimetern, bei Keilbeinhöhlen mit langem Durchmesser zuweilen auch $10^1/_2$ Centimeter beträgt[1]). Mit Leichtigkeit wird bei sichtbarem Ost.

1) In Bezug auf die Sondierung des Ost. sphenoidale muss ich auf das entsprechende Kapitel meines Lehrbuches (S. 239, I. Auflage) hinweisen. Betonen möchte ich hier noch einmal, dass es zur Erreichung eines beweisenden Längenmasses des öfteren nötig wird, das Sondenende leicht nach abwärts zu

Digitized by Google

sphenoidale sich dann eine Ausspülung der Keilbeinhöhle mit positivem Erfolge ausführen lassen, so dass ein Zweifel über die Herkunft des Eiters nicht aufkommen kann.

So klar aber auch dieses Ergebnis ist, so wird man doch gut daran tun, sich des genaueren die Frage zu stellen, was eigentlich erwiesen worden ist.

Es ist erwiesen worden, dass in der Keilbeinhöhle Eiter vorhanden war, nicht mehr und nicht weniger.

Hierbei bleiben aber noch folgende für die Diagnose unumgänglich nötige Fragen unbeantwortet.

1. Ist auch der Eiter in der Keilbeinhöhle sezerniert worden, oder wurde derselbe anderweitig sezerniert und später in der Keilbeinhöhle abgelagert? Oder mit anderen Worten: Besteht eine Erkrankung der Keilbeinhöhlenauskleidung oder nur ein Pyosinus[1]).

2. Wenn eine wirkliche Eiterung der Keilbeinhöhle besteht, ist sie auch die einzige Quelle der Eiterung, oder ist an letzterer auch noch das hintere Siebbeinlabyrinth beteiligt.

Diese Fragen zu erledigen, heisst die Diagnose unumstösslich sicher stellen, ebenso sicher, als die Diagnose in der Luft schwebt, wenn wir die gestellten Fragen präzise zu beantworten nicht in der Lage sind.

Wie gelangen wir nun zur Beantwortung der gestellten Fragen?

Immer dadurch, dass wir, ganz analog dem Vorgange bei der Diagnostik der Nebenhöhlenaffektionen der I. Serie, nach Ausspülung der einen Eiter enthaltenden Höhle zuwarten, ob nicht nach kurzer Zeit in dem gemeinschaftlichen Ausführungsgang wieder Eiter erscheint.

Um dies auf den in Frage stehenden Fall anzuwenden, müssen wir in folgender Weise die Untersuchung fortsetzen. Nach dem Ergebnis der Ausspülung der Keilbeinhöhle muss die Fissura olfactoria noch einmal

---

biegen. Auf diese Weise gelingt es, auch dann noch weiter in die Keilbeinhöhle einzudringen, wenn das Ostium sphenoidale nahe dem Dache der Keilbeinhöhle sich befindet; wogegen eine ganz gerade Sonde in diesem Falle sofort an das Dach der Höhle stösst. Das gewonnene Längenmass beträgt in letzterem Falle nur um einiges mehr als 7 cm, so dass an dem Gelingen der Sondierung doch einige Zweifel auftauchen können. Andererseits ist es von grosser Wichtigkeit, sich vor Augen zu halten, dass fast in jedem Falle ein durch das Ostium sphenoidale in die Keilbeinhöhle geschobenes Instrument nicht an die hintere, wie Laurens (2) meint, sondern an die obere Keilbeinhöhlenwand anstösst, ein Umstand, der bei Einführung scharfer und spitziger Instrumente in die Keilbeinhöhle zu grosser Vorsicht mahnt.

1) Dieser Ausdruck ist von G. Killian (3) zuerst für denjenigen eiterigen Inhalt der Kieferhöhle vorgeschlagen worden, welcher aus der Stirnhöhle oder aus dem Siebbeinlabyrinth in die Kieferhöhle gelangt ist. Die Kieferhöhle dient in diesem Falle nur als Reservoir für den anderenorts sezernierten Eiter und ist selbst garnicht erkrankt. Ich finde für diesen Zustand der Kieferhöhle den Ausdruck „Pyosinus“ entsprechend und möchte ihn auch auf die Keilbeinhöhle übertragen.


Digitized by Google

genau angesehen werden, ob nicht bei der Ausspülung der Keilbeinhöhle Eiter in die Fissura olfactoria hineingeschwemmt wurde. Ist dies der Fall, so muss der Eiter genau ausgetupft werden, ist dies aber nicht der Fall, dann soll zugewartet werden, ob nicht daselbst nach kurzer Zeit wieder Eiter erscheint. Bei baldigem Wiedererscheinen des Eiters ist der Beweis erbracht, dass das hintere Siebbeinlabyrinth ebenfalls Sekret liefert.

Um das Abfliessen von eventuell im hinteren Siebbeinlabyrinth vorhandenem Sekrete zu beschleunigen, pflege ich es immer so zu machen, dass ich den Kranken entweder ganz horizontal niederlegen oder für einige Zeit dessen Kopf in sitzender Stellung nach rückwärts überhängen lasse: hierbei kann eventuell vorhandener Eiter aus dem hinteren Siebbeinlabyrinth leichter nach rückwärts abfliessen. Man findet dann zuweilen schon nach wenigen Minuten nicht nur die Fissura olfactoria, sondern auch die vordere Keilbeinhöhlenwand mit Eiter überschwemmt, welcher nach der vorhandenen Sachlage nicht gut anderswoher als aus dem hinteren Siebbeinlabyrinth herrühren kann.

Ist aber der Befund negativ, d. h. erscheint in der Fissura olfactoria nicht wieder Eiter, dann hat dieser Befund nicht dieselbe Beweiskraft wie in dem positiven Falle, da das Labyrinth vorübergehend entleert sein kann und daher kein Sekret liefert. Nur wenn wiederholte Untersuchungen negativen Befund ergeben, lässt sich eine Kombination seitens des hinteren Siebbeinlabyrinthes mit einiger Sicherheit ausschliessen.

In dem gegenwärtig in Rede stehenden Falle wird man selbst nach wiederholter Untersuchung keine Kombination seitens des hinteren Siebbeinlabyrinthes finden, womit beide eingangs gestellte Fragen mit Sicherheit beantwortet werden können. Die Antwort lautet sodann:

1. Die gesamte Eitermenge rührt von der Keilbeinhöhle her; 2. Der Eiter muss in der Keilbeinhöhle sezerniert worden sein, da anderswo keine Eiterquelle zu finden ist.

Ad. 2. In diesem Falle wird nach einer oder nach wiederholten Untersuchungen festzustellen sein, dass eine kombinierte Eiterung besteht. Aus der Keilbeinhöhle sieht man den Eiter austreten, oder es lässt sich derselbe durch Ausspülung feststellen, während die kombinierende Eiterung unbedingt auf das hintere Siebbeinlabyrinth schliessen lässt.

Bei dieser Sachlage tritt nunmehr eine weitere Frage in den Vordergrund, nämlich: Ist es nach den angeführten Befunden auch ohne weiteres sichergestellt, dass beide Nebenhöhlen den Eiter sezernieren? Die Antwort lautet: Nein. Um dies definitiv sicher zu stellen, muss noch der Beweis erbracht werden, dass jede der Nebenhöhlen selbständig sezerniert, und dass nicht der von der einen Nebenhöhle sezernierte Eiter zu einem erheblichen Teile in die andere Höhle abfliesst. Dieser Beweis kann nur dadurch erbracht werden, dass man die beiden Sekretionsbezirke vorübergehend von einander trennt. Erst dadurch kann die selbständige Erkrankung der in Frage stehenden Nebenhöhlen II. Serie erwiesen werden.

Für diese Abgrenzung der Gebiete der Keilbeinhöhle und des hinteren

Digitized by Google

Siebbeinlabyrintes ist das beste Mittel, in die Keilbeinhöhlenöffnung einen kleinen Tampon einzuschieben. Zu diesem Zwecke muss man aber die Oeffnung sehen, und die Oeffnung muss eine gewisse Weite haben, da sonst die Tamponade der Oeffnung nicht gelingt. Ist die Oeffnung zu eng, so darf man kein Bedenken tragen, dieselbe mittels meines Hakens oder mittels eines anderen Instrumentes zu erweitern, damit die Tamponade ermöglicht werde. In denjenigen Fällen, in welchen das Ostium in dem äussersten Teil des Recessus sphenoethmoidalis verborgen ist, so dass es leicht sondierbar aber nicht sichtbar ist, erreichen wir unseren Zweck auch durch die Tamponade des Recessus selbst. Durch die erwähnte Absperrung des Ost. sphenoidale wird die Abgrenzung der beiden Sekretbezirke in der einfachsten Weise bewerkstelligt, denn das in der Keilbeinhöhle angesammelte Sekret wird hinter dem Tampon abgesperrt, während das Sekret des hinteren Siebbeinlabyrinthes vor dem Tampon sich sammeln und letzteren einhüllend die vordere Keilbeinhöhlenwand bedecken wird. Nach Entfernung des 12—24 Stunden lang in dem Ost. sphenoidale verweilenden Tampons wird das inzwischen angesammelte Sekret der Keilbeinhöhle durch das Ostium abfliessen, wodurch dann die selbständige Erkrankung der Keilbeinhöhle unzweifelhaft dokumentiert wird.

Wenn somit bei einer anscheinend kombinierten Eiterung der Nebenhöhlen II. Serie nach Tamponade des Ost. sphenoidale Sekret sowohl vor dem Tampon als hinter demselben sich ansammelt, so ist der Beweis geliefert, dass beide der in Rede stehenden Höhlen erkrankt sind.

Ad. 3. Der Beweis eines Pyosinus der Keilbeinhöhle resultiert aus dem soeben Gesagten. Es wird sich diesfalls bei einer kombiniert erscheinenden Eiterung der Nebenhöhlen II. Serie nach Tamponade des Ost. sphenoidale herausstellen, dass obwohl die Keilbeinhöhle für gewöhnlich Eiter in deutlich nachweisbaren Quantitäten enthält, dieser Eiterinhalt nach Tamponade des Ost. sphenoidale regelmässig verschwindet, während gleichzeitig die vordere Keilbeinhöhlenwand von den nach rückwärts fliessenden Eitermengen des hinteren Siebbeinlabyrinthes bedeckt erscheint.

Es ist fast überflüssig zu sagen, das die Annahme eines Pyosinus der Keilbeinhöle nur dann zu Recht besteht, wenn bei wiederholt ausgeführter Abgrenzung der Sekrektionsbezirke die Keilbeinhöhle immer wieder rein bleibt. Ich habe in zwei Fällen meiner früheren Beobachtungen erst nach erheblicher Erweiterung der Keilbeinhöhlenöffnung den diagnostischen Irrtum eingesehen, indem ich ein Empyem des Sinus sphenoidalis angenommen habe, wo nur das Siebbeinlabyrinth an der Eitersekretion die Schuld getragen hat.

Es genügt eben nicht, nachzuweisen, dass die Keilbeinhöhle Eiter enthält, es muss auch festgestellt werden, dass der Eiter in der Keilbeinhöhle selbst sezerniert wurde.

Dass Eiter aus dem hinteren Siebbeinlabyrinth in die Keilbeinhöhle

Digitized by Google

fliessen kann, wird Niemanden Wunder nehmen, wenn man die innigen nachbarlichen Beziehungen beider Höhlen kennt. Zweifellos trägt zur Entstehung des Pyosinus sphenoidalis erheblich der Umstand bei, dass während der Nachtruhe Sekret aus dem Siebbeinlabyrinth gegen den Sinus sphenoidalis zu nach rückwärts abfliesst.

Das Umgekehrte, nähmlich die Entstehung eines Pyosinus des Labyrinthes infolge einer Keilbeinhöhleneiterung habe ich niemals mit Sicherheit konstatieren können. Dass es aber dergleichen geben dürfte, möchte ich nicht bezweifeln. Vielleicht ist es teilweise darauf zurückzuführen, dass mitunter bei reiner Keilbeinhöhleneiterung die Fissur enorme Mengen von Eiter enthält. Da die Bucht des oberen Nasenganges mit der Einmündung der hinteren Siebbeinzellen die einzige geräumige Partie der Rima olfactoria bildet, ist es fast unausweislich, dass der von der Keilbeinhöhle in die Rima hinabfliessende Eiter auch in die Anfangspartien der hinteren Siebbeinzellen gelangt, um von hier aus beim Ansteigen des Sekretdruckes wieder nach vorne in die Nasenhöhle, oder nach rückwärts in den Nasenrachenraum zu fliessen.

Ad. 4. Schon aus der bisherigen Darstellung ist es ersichtlich, dass die Entzündung der hinteren Siebbeinzellen teils in Kombination mit Keilbeinhöhlenerkrankung, teils selbständig vorkommen kann, in welch' letzterem Falle wir sie als Ursache eines Pyosinus der Keilbeinhöhle angetroffen haben. Es gibt aber, wenn auch nach meiner Erfahrung sehr selten, unkomplizierte Empyeme des hinteren Siebbeinlabyrinthes. Die Diagnose dieser Fälle lässt sich, wie aus dem Vorhergesagten ersichtlich, nach wiederholter Untersuchung ebenfalls ziemlich sicher stellen. Der Gang der Diagnose bewegt sich, kurz geschildert, in den folgenden Bahnen: Die Eiterung der Fissura olfactoria drängt uns nach den eingangs erörterten Befunden vorerst zur Annahme einer Höhleneiterung. Die nach gründlicher Reinigung der Rima olfactoria vorgenommene Sondierung und Ausspülung der Keilbeinhöhle ergibt negativen Befund, wogegen die Eiterung in der Rima olfactoria rasch wieder erscheint. Dieser Eiter kann nicht gut anderswoher als aus dem hinteren Siebbeinlabyrinth herrühren. Ueberdies kann durch Tamponade des Ost. sphenoidale nachgewiesen werden, dass niemals Sekret in der Keilbeinhöhle, wohl aber vor dem Tampon sich ansammelt. Wird nun nach wiederholten Versuchen immer dasselbe Resultat erzielt, dann ist es wohl sicher gestellt, dass die Sekretion nur von dem hinteren Siebbeinlabyrinth herrühren kann. Da Fälle von isoliertem Empyem des hinteren Siebbeinlabyrinthes sehr selten sind, will ich anschliessend einen Fall aus meiner Beobachtung anführen.

Krankengeschichte No. 1.

Fall von Empyem des hinteren Siebbeinlabyrinthes.

Der 28jährige Hermann N., Spängler, erschien Mitte November zum ersten Male als Mitglied der Krankenkasse in meinem Ambulatorium mit der Klage über bereits seit 2 Jahren andauernde heftige Kopfschmerzen, welche er teilweise in die Tiefe

Digitized by Google

des linken Auges, teilweise in die linke Scheitelgegend versetzte. Die Schmerzen haben in den letzten Wochen an Intensität derart zugenommen, dass er sich zur Verrichtung irgend einer Arbeit unfähig fühlt. Seit der Dauer der Kopfschmerzen leide er auch an einem massenhaften schleimig-eiterigen Ausfluss aus der linken Nasenhälfte und an Bildung von zahlreichen Borken im Nasenrachenraum.

Die Rhinoskopia anterior ergibt die linke Nasenhälfte mit Borken erfüllt. Nach Reinigung der Nasenhöhle ist unschwer zu konstatieren, dass flüssiger Schleimeiter aus der hintersten Partie der Rima olfactoria hervorquillt. Die Rima selbst ist infolge einer hochsitzenden Deviation des Septum in der vorderen Partie garnicht, in der hinteren schwer zugänglich. Die Rhinoskopia posterior ergibt zahlreiche Borken auch im Nasenrachenraum. Nach Entfernung der Borken ist das Hervorquellen des Sekretes über der mittleren Nasenmuschel während mehrerer Untersuchungen einwandsfrei konstatiert.

Die Rima olfactoria lässt sich auch nach Anwendung von Kokain-Adrenalin nicht genügend zugänglich machen, das Killian'sche Spekulum schmerzt bei dem Versuch einer stärkeren Dilatation erheblich, so dass die Resektion der mittleren Muschel beschlossen und am 28. Februar 1904 mit Schere und kalter Schlinge ausgeführt wurde. Nun war die Fissura olfactoria erheblich weiter, so dass einer genauen Untersuchung nichts im Wege stand. Das Ostium sphenoidale war aber auch jetzt nicht sichtbar geworden, es lag in der äussersten Bucht des Recessus spheno-ethmoidalis und konnte sicher sondiert und ausgespült werden. Wiederholte Ausspülung der Keilbeinhöhle ergab stets negativen Befund und wiederholte Bemühungen, die Quelle des Sekretes zu bestimmen, obwohl dieselbe naturgemäss in dem hinteren Siebbeinlabyrinth vermutet wurde, schlugen an dem Umstande fehl, dass geraume Zeit nach der Reinigung der Fissura olfactoria nirgendsher Sekret hervorquoll, dagegen über Nacht stets die Fissur und der Nasenrachenraum mit Borken erfüllt war. Endlich nach vielen Versuchen gelang es uns, regelmässig Sekret zum Vorschein zu bringen, wenn wir den Kranken horizontal und auf die gesunde Seite legten. Da sah man deutlich, über den Saum der restlichen mittleren Muschel den Eiter in die Nasenhöhle herabfliessen.

Es war nunmehr sichergestellt, dass das Sekret aus dem hinteren Siebbeinlabyrinth herrührte, weshalb ich letzteres mit meinem Haken eröffnete. Ich ging zu diesem Zwecke mit dem Haken entlang der medialen Wand des Siebbeinlabyrinthes in der Fissura olfactoria hoch hinauf, drehte dann die Spitze des Hakens nach aussen und riss einen grossen Teil der knöchernen Innenwand aus. Mittels der Grünwald'schen und Hartmann'schen Doppelkürette beendete ich den Eingriff. Die Schleimhautbekleidung des Labyrinthes erwies sich hochgradig verdickt, mit Eiter belegt, und nur wenige Partieen zeigten bloss den akut ödematösen Charakter. Die Blutung war mässig, so dass von einer Tamponade abgesehen werden konnte. In den nächsten 14 Tagen trat noch zweimal die Notwendigkeit ein, einzelne Reste der verdickten Innenbekleidung des Siebbeinlabyrinthes zu entfernen. Indem weiterhin jeden zweiten Tag ein in 5 proc. Lapislösung eingetauchter Gazebausch in die Wundhöhle für 5 Minuten eingepresst wurde, konnte der Kranke Ende Dezember 1903 von seinen Kopfschmerzen vollkommen befreit, die Sekretion auf ein Minimum beschränkt, entlassen werden. Die Rhinoskopia anterior zeigte an Stelle des hinteren Siebbeinlabyrinthes eine tiefe Depression, welche nach hinten von der vollkommen freigelegten Vorderwand der Keilbeinhöhle, nach aussen von der Lamina papyracea begrenzt war.

Digitized by Google

Die Erhebung der im Vorangehenden geschilderten Befunde behufs Stellung einer Diagnose hatte eine weite Fissura olfactoria und ein sichtbares Ost. sphenoidale zur Voraussetzung. Es ist sebstverständlich, dass bei enger Fissura olfactoria und bei unsichtbarem Ost. sphenoidale die erwähnten differential-diagnostischen Massnahmen sehr erschwert, ja zuweilen sogar ganz unmöglich gemacht werden können. Es muss in diesen Fällen durch die bekannten Methoden, wie: Verdrängung der mittleren Muschel mit der Sonde, Einlegung einer Platte Pressschwammes für eine halbe Stunde in die Fissura olfactoria (Hajek l. c.), Infraktion der mittleren Muschel (Choleva [4]), Anwendung des Killian'schen langen Nasenspekulums, am häufigsten indes durch Resektion der hinteren Hälfte der mittleren Muschel, die Fissur so erweitert werden, dass die vordere Keilbeinhöhlenwand samt dem Ost. sphenoidale sichtbar werden. Ich stehe nicht an, zu behaupten, dass Sondierungen und Ausspülungen der Keilbeinhöhle, welche bei enger Fissura olfactoria, daher bei unsichtbarem Ostium, ausgeführt werden, für mich in diagnostischer Hinsicht absolut nicht beweisend sind. Es lassen sich zwar in manchen dieser Fälle tadellose Ausspülungen der Keilbeinhöhle ausführen. Das Erscheinen von Eiter in der Spülflüssigkeit ist aber nicht beweisend für die Erkrankung der Keilbeinhöhle, da aus der Keilbeinhöhle rein austretendes Spülwasser auf dem langen Wege durch die hintere Hälfte der Rima olfactoria sich sehr leicht mit aus anderweitigen Gründen in der Fissur angesammeltem Sekrete vermengen und hierdurch eine Erkrankung der Keilbeinhöhle vortäuschen kann. Und vollends kann von einer Abdämmung des Sekretes der Keilbeinhöhle von dem des hinteren Siebbeinlabyrinthes bei enger Rima und unsichtbarem Ostium sphenoidale nicht die Rede sein, weshalb auch unter diesen Verhältnissen an eine genaue Differenzierung, ob es sich um ein kombiniertes Empyem oder möglicherweise nur um einen Pyosinus der Keilbeinhöhle handelt, nicht zu denken ist.

In Bezug auf die Sichtbarkeit des Ost. sphenoidale muss ich indes eine Einschränkung gelten lassen. Weite Rima olfactoria und sichtbares Ost. sphenoidale decken sich nicht immer, indem manchmal trotz einer weiten Rima und eines gut zugänglichen Recessus spheno-ethmoidalis das Ostium sphenoidale infolge seiner Lage in der äussersten Bucht des Recessus nicht gut sichtbar, aber dennoch leicht sondierbar ist.

In diesem Falle können wir die Sondenspitze bis knapp an das Ostium verfolgen und es hat der unter diesen Verhältnissen erhobene Befund zweifellos volle Zuverlässigkeit.

Obwohl ich die Bedenken, welche gegen eine diagnostische Verwertung der Sondierung und Ausspülung des Ost. sphenoidale bei enger Rima olfactoria obwalten, schon vor längerer Zeit ausgeführt habe, scheinen dieselben bei den Autoren wenig Beachtung gefunden zu haben. Nur Cordes (5) und Laurens (l. c.) erwähnen, dass selbst die gelungene Sondierung des Ost. sphenoidale bei unsichtbarem Ostium kaum einen diagnostischen Wert hat. Allerdings bemerkt dagegen wieder Weil (6),

Digitized by Google

Siebbeinlabyrintes ist das beste Mittel, in die Keilbeinhöhlenöffnung einen kleinen Tampon einzuschieben. Zu diesem Zwecke muss man aber die Oeffnung sehen, und die Oeffnung muss eine gewisse Weite haben, da sonst die Tamponade der Oeffnung nicht gelingt. Ist die Oeffnung zu eng, so darf man kein Bedenken tragen. dieselbe mittels meines Hakens oder mittels eines anderen Instrumentes zu erweitern, damit die Tamponade ermöglicht werde. In denjenigen Fällen, in welchen das Ostium in dem äussersten Teil des Recessus sphenoethmoidalis verborgen ist, so dass es leicht sondierbar aber nicht sichtbar ist, erreichen wir unseren Zweck auch durch die Tamponade des Recessus selbst. Durch die erwähnte Absperrung des Ost. sphenoidale wird die Abgrenzung der beiden Sekretbezirke in der einfachsten Weise bewerkstelligt, denn das in der Keilbeinhöhle angesammelte Sekret wird hinter dem Tampon abgesperrt, während das Sekret des hinteren Siebbeinlabyrinthes vor dem Tampon sich sammeln und letzteren einhüllend die vordere Keilbeinhöhlenwand bedecken wird. Nach Entfernung des 12—24 Stunden lang in dem Ost. sphenoidale verweilenden Tampons wird das inzwischen angesammelte Sekret der Keilbeinhöhle durch das Ostium abfliessen, wodurch dann die selbständige Erkrankung der Keilbeinhöhle unzweifelhaft dokumentiert wird.

Wenn somit bei einer anscheinend kombinierten Eiterung der Nebenhöhlen II. Serie nach Tamponade des Ost. sphenoidale Sekret sowohl vor dem Tampon als hinter demselben sich ansammelt, so ist der Beweis geliefert, dass beide der in Rede stehenden Höhlen erkrankt sind.

Ad. 3. Der Beweis eines Pyosinus der Keilbeinhöhle resultiert aus dem soeben Gesagten. Es wird sich diesfalls bei einer kombiniert erscheinenden Eiterung der Nebenhöhlen II. Serie nach Tamponade des Ost. sphenoidale herausstellen, dass obwohl die Keilbeinhöhle für gewöhnlich Eiter in deutlich nachweisbaren Quantitäten enthält, dieser Eiterinhalt nach Tamponade des Ost. sphenoidale regelmässig verschwindet, während gleichzeitig die vordere Keilbeinhöhlenwand von den nach rückwärts fliessenden Eitermengen des hinteren Siebbeinlabyrinthes bedeckt erscheint.

Es ist fast überflüssig zu sagen, das die Annahme eines Pyosinus der Keilbeinhöle nur dann zu Recht besteht, wenn bei wiederholt ausgeführter Abgrenzung der Sekrektionsbezirke die Keilbeinhöhle immer wieder rein bleibt. Ich habe in zwei Fällen meiner früheren Beobachtungen erst nach erheblicher Erweiterung der Keilbeinhöhlenöffnung den diagnostischen Irrtum eingesehen, indem ich ein Empyem des Sinus sphenoidalis angenommen habe, wo nur das Siebbeinlabyrinth an der Eitersekretion die Schuld getragen hat.

Es genügt eben nicht, nachzuweisen, dass die Keilbeinhöhle Eiter enthält, es muss auch festgestellt werden, dass der Eiter in der Keilbeinhöhle selbst sezerniert wurde.

Dass Eiter aus dem hinteren Siebbeinlabyrinth in die Keilbeinhöhle

Digitized by Google

fliessen kann, wird Niemanden Wunder nehmen, wenn man die innigen nachbarlichen Beziehungen beider Höhlen kennt. Zweifellos trägt zur Entstehung des Pyosinus sphenoidalis erheblich der Umstand bei, dass während der Nachtruhe Sekret aus dem Siebbeinlabyrinth gegen den Sinus sphenoidalis zu nach rückwärts abfliesst.

Das Umgekehrte, nähmlich die Entstehung eines Pyosinus des Labyrinthes infolge einer Keilbeinhöhleneiterung habe ich niemals mit Sicherheit konstatieren können. Dass es aber dergleichen geben dürfte, möchte ich nicht bezweifeln. Vielleicht ist es teilweise darauf zurückzuführen, dass mitunter bei reiner Keilbeinhöhleneiterung die Fissur enorme Mengen von Eiter enthält. Da die Bucht des oberen Nasenganges mit der Einmündung der hinteren Siebbeinzellen die einzige geräumige Partie der Rima olfactoria bildet, ist es fast unausweislich, dass der von der Keilbeinhöhle in die Rima hinabfliessende Eiter auch in die Anfangspartien der hinteren Siebbeinzellen gelangt, um von hier aus beim Ansteigen des Sekretdruckes wieder nach vorne in die Nasenhöhle, oder nach rückwärts in den Nasenrachenraum zu fliessen.

Ad. 4. Schon aus der bisherigen Darstellung ist es ersichtlich, dass die Entzündung der hinteren Siebbeinzellen teils in Kombination mit Keilbeinhöhlenerkrankung, teils selbständig vorkommen kann, in welch' letzterem Falle wir sie als Ursache eines Pyosinus der Keilbeinhöhle angetroffen haben. Es gibt aber, wenn auch nach meiner Erfahrung sehr selten, unkomplizierte Empyeme des hinteren Siebbeinlabyrinthes. Die Diagnose dieser Fälle lässt sich, wie aus dem Vorhergesagten ersichtlich, nach wiederholter Untersuchung ebenfalls ziemlich sicher stellen. Der Gang der Diagnose bewegt sich, kurz geschildert, in den folgenden Bahnen: Die Eiterung der Fissura olfactoria drängt uns nach den eingangs erörterten Befunden vorerst zur Annahme einer Höhleneiterung. Die nach gründlicher Reinigung der Rima olfactoria vorgenommene Sondierung und Ausspülung der Keilbeinhöhle ergibt negativen Befund, wogegen die Eiterung in der Rima olfactoria rasch wieder erscheint. Dieser Eiter kann nicht gut anderswoher als aus dem hinteren Siebbeinlabyrinth herrühren. Ueberdies kann durch Tamponade des Ost. sphenoidale nachgewiesen werden, dass niemals Sekret in der Keilbeinhöhle, wohl aber vor dem Tampon sich ansammelt. Wird nun nach wiederholten Versuchen immer dasselbe Resultat erzielt, dann ist es wohl sicher gestellt, dass die Sekretion nur von dem hinteren Siebbeinlabyrinth herrühren kann. Da Fälle von isoliertem Empyem des hinteren Siebbeinlabyrinthes sehr selten sind, will ich anschliessend einen Fall aus meiner Beobachtung anführen.

Krankengeschichte No. 1.

Fall von Empyem des hinteren Siebbeinlabyrinthes.

Der 28jährige Hermann N., Spängler, erschien Mitte November zum ersten Male als Mitglied der Krankenkasse in meinem Ambulatorium mit der Klage über bereits seit 2 Jahren andauernde heftige Kopfschmerzen, welche er teilweise in die Tiefe

Digitized by Google

des linken Auges, teilweise in die linke Scheitelgegend versetzte. Die Schmerzen haben in den letzten Wochen an Intensität derart zugenommen, dass er sich zur Verrichtung irgend einer Arbeit unfähig fühlt. Seit der Dauer der Kopfschmerzen leide er auch an einem massenhaften schleimig-eiterigen Ausfluss aus der linken Nasenhälfte und an Bildung von zahlreichen Borken im Nasenrachenraum.

Die Rhinoskopia anterior ergibt die linke Nasenhälfte mit Borken erfüllt. Nach Reinigung der Nasenhöhle ist unschwer zu konstatieren, dass flüssiger Schleimeiter aus der hintersten Partie der Rima olfactoria hervorquillt. Die Rima selbst ist infolge einer hochsitzenden Deviation des Septum in der vorderen Partie garnicht, in der hinteren schwer zugänglich. Die Rhinoskopia posterior ergibt zahlreiche Borken auch im Nasenrachenraum. Nach Entfernung der Borken ist das Hervorquellen des Sekretes über der mittleren Nasenmuschel während mehrerer Untersuchungen einwandsfrei konstatiert.

Die Rima olfactoria lässt sich auch nach Anwendung von Kokain-Adrenalin nicht genügend zugänglich machen, das Killian'sche Spekulum schmerzt bei dem Versuch einer stärkeren Dilatation erheblich, so dass die Resektion der mittleren Muschel beschlossen und am 28. Februar 1904 mit Schere und kalter Schlinge ausgeführt wurde. Nun war die Fissura olfactoria erheblich weiter, so dass einer genauen Untersuchung nichts im Wege stand. Das Ostium sphenoidale war aber auch jetzt nicht sichtbar geworden, es lag in der äussersten Bucht des Recessus spheno-ethmoidalis und konnte sicher sondiert und ausgespült werden. Wiederholte Ausspülung der Keilbeinhöhle ergab stets negativen Befund und wiederholte Bemühungen, die Quelle des Sekretes zu bestimmen, obwohl dieselbe naturgemäss in dem hinteren Siebbeinlabyrinth vermutet wurde, schlugen an dem Umstande fehl, dass geraume Zeit nach der Reinigung der Fissura olfactoria nirgendsher Sekret hervorquoll, dagegen über Nacht stets die Fissur und der Nasenrachenraum mit Borken erfüllt war. Endlich nach vielen Versuchen gelang es uns, regelmässig Sekret zum Vorschein zu bringen, wenn wir den Kranken horizontal und auf die gesunde Seite legten. Da sah man deutlich, über den Saum der restlichen mittleren Muschel den Eiter in die Nasenhöhle herabfliessen.

Es war nunmehr sichergestellt, dass das Sekret aus dem hinteren Siebbeinlabyrinth herrührte, weshalb ich letzteres mit meinem Haken eröffnete. Ich ging zu diesem Zwecke mit dem Haken entlang der medialen Wand des Siebbeinlabyrinthes in der Fissura olfactoria hoch hinauf, drehte dann die Spitze des Hakens nach aussen und riss einen grossen Teil der knöchernen Innenwand aus. Mittels der Grünwald'schen und Hartmann'schen Doppelkürette beendete ich den Eingriff. Die Schleimhautbekleidung des Labyrinthes erwies sich hochgradig verdickt, mit Eiter belegt, und nur wenige Partieen zeigten bloss den akut ödematösen Charakter. Die Blutung war mässig, so dass von einer Tamponade abgesehen werden konnte. In den nächsten 14 Tagen trat noch zweimal die Notwendigkeit ein, einzelne Reste der verdickten Innenbekleidung des Siebbeinlabyrinthes zu entfernen. Indem weiterhin jeden zweiten Tag ein in 5 proc. Lapislösung eingetauchter Gazebausch in die Wundhöhle für 5 Minuten eingepresst wurde, konnte der Kranke Ende Dezember 1903 von seinen Kopfschmerzen vollkommen befreit, die Sekretion auf ein Minimum beschränkt, entlassen werden. Die Rhinoskopia anterior zeigte an Stelle des hinteren Siebbeinlabyrinthes eine tiefe Depression, welche nach hinten von der vollkommen freigelegten Vorderwand der Keilbeinhöhle, nach aussen von der Lamina papyracea begrenzt war.

Digitized by Google

Die Erhebung der im Vorangehenden geschilderten Befunde behufs Stellung einer Diagnose hatte eine weite Fissura olfactoria und ein sichtbares Ost. sphenoidale zur Voraussetzung. Es ist sebstverständlich, dass bei enger Fissura olfactoria und bei unsichtbarem Ost. sphenoidale die erwähnten differential-diagnostischen Massnahmen sehr erschwert, ja zuweilen sogar ganz unmöglich gemacht werden können. Es muss in diesen Fällen durch die bekannten Methoden, wie: Verdrängung der mittleren Muschel mit der Sonde, Einlegung einer Platte Pressschwammes für eine halbe Stunde in die Fissura olfactoria (Hajek l. c.), Infraktion der mittleren Muschel (Choleva [4]), Anwendung des Killian'schen langen Nasenspekulums, am häufigsten indes durch Resektion der hinteren Hälfte der mittleren Muschel, die Fissur so erweitert werden, dass die vordere Keilbeinhöhlenwand samt dem Ost. sphenoidale sichtbar werden. Ich stehe nicht an, zu behaupten, dass Sondierungen und Ausspülungen der Keilbeinhöhle, welche bei enger Fissura olfactoria, daher bei unsichtbarem Ostium, ausgeführt werden, für mich in diagnostischer Hinsicht absolut nicht beweisend sind. Es lassen sich zwar in manchen dieser Fälle tadellose Ausspülungen der Keilbeinhöhle ausführen. Das Erscheinen von Eiter in der Spülflüssigkeit ist aber nicht beweisend für die Erkrankung der Keilbeinhöhle, da aus der Keilbeinhöhle rein austretendes Spülwasser auf dem langen Wege durch die hintere Hälfte der Rima olfactoria sich sehr leicht mit aus anderweitigen Gründen in der Fissur angesammeltem Sekrete vermengen und hierdurch eine Erkrankung der Keilbeinhöhle vortäuschen kann. Und vollends kann von einer Abdämmung des Sekretes der Keilbeinhöhle von dem des hinteren Siebbeinlabyrinthes bei enger Rima und unsichtbarem Ostium sphenoidale nicht die Rede sein, weshalb auch unter diesen Verhältnissen an eine genaue Differenzierung, ob es sich um ein kombiniertes Empyem oder möglicherweise nur um einen Pyosinus der Keilbeinhöhle handelt, nicht zu denken ist.

In Bezug auf die Sichtbarkeit des Ost. sphenoidale muss ich indes eine Einschränkung gelten lassen. Weite Rima olfactoria und sichtbares Ost. sphenoidale decken sich nicht immer, indem manchmal trotz einer weiten Rima und eines gut zugänglichen Recessus spheno-ethmoidalis das Ostium sphenoidale infolge seiner Lage in der äussersten Bucht des Recessus nicht gut sichtbar, aber dennoch leicht sondierbar ist.

In diesem Falle können wir die Sondenspitze bis knapp an das Ostium verfolgen und es hat der unter diesen Verhältnissen erhobene Befund zweifellos volle Zuverlässigkeit.

Obwohl ich die Bedenken, welche gegen eine diagnostische Verwertung der Sondierung und Ausspülung des Ost. sphenoidale bei enger Rima olfactoria obwalten, schon vor längerer Zeit ausgeführt habe, scheinen dieselben bei den Autoren wenig Beachtung gefunden zu haben. Nur Cordes (5) und Laurens (l. c.) erwähnen, dass selbst die gelungene Sondierung des Ost. sphenoidale bei unsichtbarem Ostium kaum einen diagnostischen Wert hat. Allerdings bemerkt dagegen wieder Weil (6),

Digitized by Google

dass die mehrfach aufgestellte Anforderung der Resektion der mittleren Muschel um die Herkunft des Sekretes zu bestimmen, ungerechtfertigt sei, da man oft die Keilbeinhöhle dem Gefühle nach mit aller Sicherheit sondieren, ausspülen und heilen (!) könne, ohne bis zum Recessus sphenoethmoidalis sehen zu können.

Ich könnte eine Anzahl von Krankengeschichten aus einer früheren Epoche meiner Beobachtung mitteilen, in welchen ich die Keilbeinhöhle bei enger Rima mit positivem Erfolge ausgespült habe, und wobei es sich nach Resektion der mittleren Muschel gezeigt hat, dass es sich teils um diffuse Sekretion der die Rima olfactoria bildenden Schleimhaut, teils um eine Eiterung im hinteren Siebbeinlabyrinth gehandelt hat. Das Sekret dürfte in diesen Fällen dem Spülwasser erst beim Durchfliessen des letzteren durch die Rima beigemengt worden sein. Nach ähnlichen Erfahrungen ist es unsere Pflicht, alle diagnostischen Hilfsmittel zu erschöpfen, um vor einem radikalen Eingriff in die Keilbeinhöhle die Erkrankung letzterer mit einer jeden Zweifel ausschliessenden Sicherheit festzulegen.

In einer Anzahl von Fällen ist die Rima olfactoria durch Polypen verlegt, welche an der medialen Siebbeinfläche, insbesondere an den Lefzen des oberen Nasenganges entspringen. Sie gehören bei chronischen Empyemen der Nebenhöhlen II. Serie durchaus nicht zu den Seltenheiten, wie dies auch Guye (7) aufgefallen war, obwohl die Polypen infolge der beschränkten Raumverhältnisse fast niemals einen ähnlichen Umfang wie Polypen im mittleren Nasengange erlangen. In diesen Fällen gelingt es zuweilen, schon nach Ausräumung der Polypen, ohne weitere Massnahmen, die Rima olfactoria genügend zugänglich zu machen.

II. Therapie.

Um nicht bereits an anderer Stelle Erwähntes hier in extenso wiederholen zu müssen, sei es mir gestattet auf das entsprechende Kapitel meines Lehrbuches hinzuweisen. Ich habe dort genau präzisiert, wie in der Behandlung des Keilbeinhöhlenempyems eine individualisierende Therapie am Platze ist, wie z. B. in manchen Fällen von akuter und subakuter Entzündung der Keilbeinhöhle keinerlei Therapie nötig ist, wie man in anderen Fällen mittels Lufteinblasungen und höchstens ein paar Ausspülungen zum Ziele kommt. Es dürfte auch hin und wieder einmal vorkommen, dass selbst ein chronisches Empyem nach einer Reihe von Ausspülungen sich so weit bessert, dass eine Indikation für einen radikalen Eingriff nicht mehr besteht. Nach meiner Erfahrung sind diese Fälle selten. In einer ganzen Reihe von chronischen Empymen besteht indes um so dringender die Notwendigkeit, das Ostium sphenoidale dauernd weit zu gestalten, zirkumskripte oder umfangreichere Teile der Keilbeinhöhlenauskleidung zu entfernen, falls der Kranke Aussicht haben soll, von den heftigen Kopfschmerzen und der belästigenden Sekretion befreit zu werden.

Wir finden dementsprechend auch in der Literatur mehrfache Bemühungen verzeichnet, um dieser Anforderung gerecht zu werden. Schon

Digitized by Google

Schäffer (8) hat die vordere Wand der Keilbeinhöhle eingedrückt, um durch die derart geschaffene Oeffnung einen scharfen Löffel in die Keilbeinhöhle einzuführen. Grünwald (9) findet diese Massnahmen Schäffers für nicht genügend, indem er anführt, dass mitunter auch die Abtragung der unteren Keilbeinhöhlenwand erforderlich wird. Ich habe das Ostium sphenoidale mittels meines Siebbeinhackens nach unten ausgerissen, und die Oeffnung mittels Doppelküretten erweitert. Ingals (10) und Spiess (11) haben empfohlen, die vordere Keilbeinhöhlenwand mittels der Trephine anzubohren. Choleva (12) und des weiteren Noebel und Löhnberg (13) haben Doppelküretten konstruiert, um in der vorderen Keilbeinhöhlenwand eine grosse Oeffnung anzulegen. Und schliesslich sah sich Hinkel (14) infolge der ungenügenden Erweiterung des Ost. sphenoidale mittels des scharfen Löffels genötigt, folgenden komplizierten Weg einzuschlagen: Er brach zuerst die vordere Keilbeinhöhlenwand mittels scharfen Löffels so weit aus, als er dies vermochte, wenige Tage später erweiterte er noch erheblich die Oeffnung in Chloroformnarkose mit Hilfe des Drillbohrers.

Ich habe noch 1902 in der zweiten Auflage meines Lehrbuches folgende Methode als die besten Resultate verheissend angeführt: Es heisst da auf S. 288: „Die Keilbeinhöhlenöffnung wird in der früher beschriebenen Weise mittels Hakens und Knochenzange so stark erweitert, als dies nur gehen mag, da sie grosse Neigung hat, später wieder enger zu werden. Sehr zweckmässig finde ich die von Noebel und Löhnberg angegebenen Doppelküretten behufs Resektion der knöcheren Ränder des Ostium sphenoidale. Allerdings muss das Ostium sphenoidale früher schon eine bestimmte Weite haben, damit die Branchen des Instrumentes eingeführt werden können. Nach genügender Erweiterung der Oeffnung wird die Höhle während vier Tagen mit Jodoformgaze tamponiert. Nach acht Tagen wird der granulierende Rand der erweiterten Oeffnung mit Lapis in Substanz oder mit Trichloressigsäure verätzt; Diese Aetzung wird nunmehr alle sechs bis acht Tage so lange fortgesetzt, bis der Rand der Oeffnung sowohl von innen als von aussen her vollständig vernarbt ist. Die Oeffnung bleibt dann für alle Zukunft weit oder verengt sich doch nur unerheblich."

Ich habe tatsächlich unter den nach den hier erwähnten Prinzipien behandelten Fällen ein paar recht schöne Dauererfolge zu verzeichnen, indem die breit angelegte Oeffnung selbst noch nach Jahren weit blieb, und die Keilbeinhöhle nach partieller Entfernung der Schleimhautbekleidung zu sezernieren aufgehört hat. In Figur 1 ist das rhinoskopische Bild eines Falles ersichtlich, in welchem die Keilbeinhöhlenöffnung (O. s.) nunmehr nach mehr als 3 Jahren dauernd weit geblieben ist. Nebstbei hat eine ausgiebige Eröffnung des hinteren Siebbeinlabyrinthes stattgefunden, die Reste der Zellen sind in den grübchenförmigen Vertiefungen bei „x" zu sehen.

Es lässt sich aber nicht leugnen, dass in anderen ebenso behandelten Fällen sich ein derartig zufriedenstellendes Resultat nicht erreichen liess, indem trotz monatelanger Bemühung die Oeffnung sich wieder stark verengt

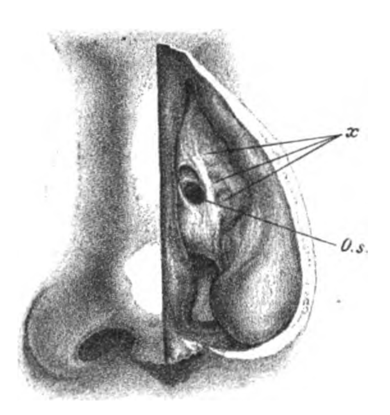
Digitized by Google

hat, so dass man immer wieder von vorne beginnen musste, um dem Sekret einen genügenden Abfluss zu sichern. Die Ursache dieser Misserfolge liegt in zwei Momenten:

1. In der Schwäche unseres bisher gebrauchten Instrumentariums, welches infolge des beschränkten uns zu Gebote stehenden Raumes bei der entsprechenden Schlankheit nicht die nötige Kraft hat, um auch die dickeren unteren Partien der vorderen Knochenwand zu entfernen.

2. In dem geringen Breitendurchmesser der die Fissura olfactoria nach rückwärts abschliessenden Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand, wodurch dem Umfange der anzulegenden Oeffnung natürliche Schranken gesetzt werden.


Figur 1.



Erweitertes Ostium sphenoidale und ausgeräumte hintere Siebbeinzellen.
O.s. Ostium sphen. x Nischen der hinteren Siebbeinzellen.

Ich habe getrachtet, beiden Uebelständen nach Kräften abzuhelfen und ich hoffe, dass mir dies, wie ich in Folgenden erörtern will, zum grossen Teile gelungen ist.

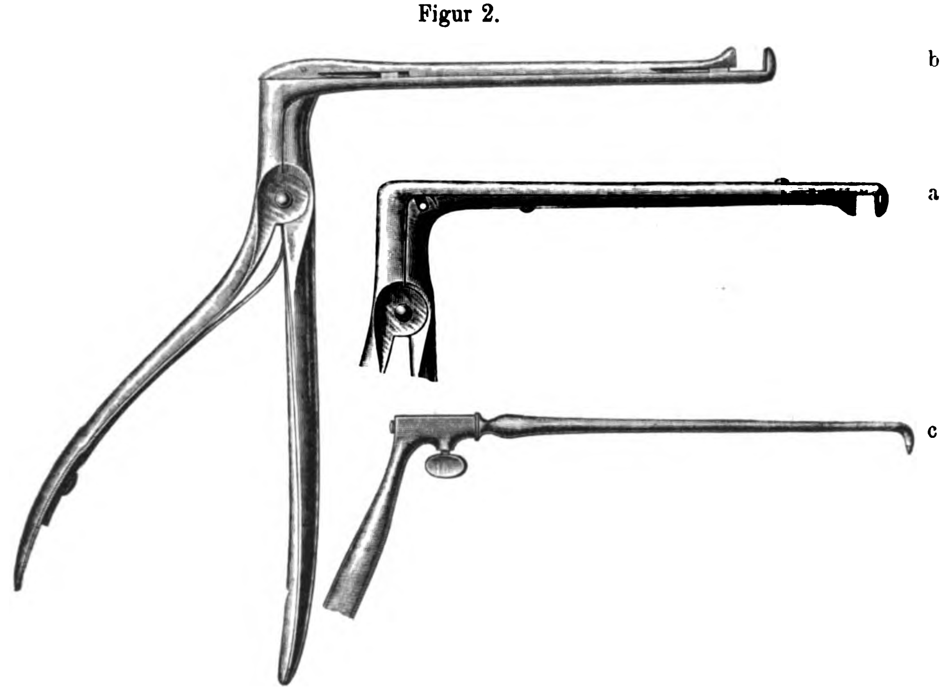
Was die Schwäche des Instrumentariums betrifft, so habe ich bis vor zwei Jahren nebst meinem Haken, welcher zum Aufreissen der wenig resistenten Ränder des Ostium sphenoidale das bequemste Instrument ist, die Zangen von Noebel und Löhnberg (l. c.) verwendet. Sie reichten mir in einzelnen Fällen bei nicht zu kompakter vorderer Wand völlig aus, versagten mir aber regelmässig bei dicker Knochenwand. Es ist mir nach langen Versuchen gelungen, zwei Knochenzangen zu konstruieren, welche, wie ich glaube, unserer Anforderung, bei ausgesprochener Schlankheit eine möglichst grosse Kraft zu entfalten in vorzüglicher Weise entsprechen.

Es sind dies die in Fig. 2 abgebildeten Instrumente. In Fig. a ist die Knochenzange mit abwärts gerichteten Branchen zur Entfernung der unteren und der unteren seitlichen Wände abgebildet, während die in

Fig. b abgebildete Knochenzange mit aufwärts gerichteten Branchen zur Entfernung der oberen und der oberen seitlichen Wände dient. Die Knochenzangen schneiden Knochen von mehrern Millimetern Dicke anstandslos durch.

An den Instrumenten sind zwei sowohl in der Anordnung als auch in ihrer Aktion verschiedene Hauptteile zu erkennen, der horizontale, schneidende und der vertikal abstehende, ersteren in Tätigkeit setzende Griffteil.

Figur 2.



Meine Instrumente behufs breiter Resektion der vorderen Keilbeinhöhlenwand. a nach unten schneidende, b nach oben schneidende Knochenzange, c der Haken. ($^3/_4$ natürlicher Grösse.)

Der horizontale Teil des Instrumentes besteht aus zwei halbrunden, mit den Flächen aufeinander gleitenden Schienen; diese beiden Schienen endigen in zwei scharfen Löffeln. Die zum Gegeneinanderpressen dieser scharfen Löffel erforderliche Kraft wird mit Hilfe der vertikal verlaufenden zangenförmigen Griffe des Instrumentes aufgebracht. Die eine Griffhälfte des Instrumentes ist mit der horizontalen Schiene fix verbunden und zwar bei dem Instrumente mit nach abwärts gerichteten Branchen mit der oberen, bei jenem mit nach aufwärts stehenden mit der unteren Schiene. Die zweite Griffhälfte ist mit der zweiten, verschiebbaren Schiene scharnierartig verbunden. Der oberhalb des Drehpunktes gelegene Griffteil stellt ein

Digitized by Google

kurzes, der eigentliche Griffteil unterhalb des Drehpunktes stellt ein langes Hebelpaar dar; dadurch kann ohne besonderen Kraftaufwand ein starker Druck auf die verschiebbaren scharfen Löffel ausgeübt werden. Eine zwischen den beiden Schenkeln des Griffteiles befindliche Feder bewirkt das selbständige Oeffnen der beiden scharfen Löffel.

In Fig. c ist mein Haken, den ich zur Eröffnung des Siebbeinlabyrinthes benütze, abgebildet. Derselbe ist erheblich stärker als der früher von mir benützte, in meinem Lehrbuch (S. 290 der II. Auflage) abgebildete[1]).

Dass der geringe Breitendurchmesser der Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand der Anlage einer Oeffnung daselbst enge Schranken setzt, ist nur zu klar. Das mag auch der Grund sein, warum viele Autoren bald andere Wege ersonnen haben, um der Keilbeinhöhle sich ausgiebiger nähern zu können. Es sind bisher verschiedene Wege vorgeschlagen worden. So haben Jansen (15), Luc (16) und Furet (17) von der Kieferhöhle aus, ersterer durch das Siebbeinlabyrinth (bei gleichzeitiger Affektion des Siebbeinlabyrinthes) letzterer durch die Kiefer- und Nasenhöhle (bei Mangel einer Affektion des Siebbeinlabyrinthes) sich den Weg in die Keil beinhöhle gebahnt. Schon früher haben die Chirurgen und Ophthalmologen den orbitalen Weg zur Keilbeinhöhle benutzt, teils ohne, teils mit Resektion des Processus frontalis des Oberkiefers (Langenbeck (18). Auch der Weg durch die Stirnhöhle ist insofern benutzt worden, als die Autoren gelegentlich der Ausführung der radikalen Stirnhöhlenoperation von hier aus durch das Siebbeinlabyrinth die Keilbeinhöhle breit eröffneten (Jansen [19], Kuhnt [20], Killian [21] und J. Guisez). Endlich hat Reichelt (22) auf Grund eines von ihm beobachteten Ausnahmsfalles, in welchem die vordere und untere Wand der Keilbeinhöhle nekrotisch waren, die Eröffnung und Ausschabung der Keilbeinhöhle von der Mundhöhle aus empfohlen, ein Vorschlag übrigens, der angesichts der Dicke der unteren Wand der Keilbeinhöhle keine Nachahmung verdient.

Ich unterlasse es hier, über die Berechtigung dieser einzelnen Eingriffe Betrachtungen anzustellen. Ich verweise hierbei auf die fleissige und vorzügliche Arbeit von Laurens (l. c.) der die Vor- und Nachteile dieser einzelnen Operationsmethoden samt ihrer Indikationsstellung ausführlich erörtert hat.

Ich habe mir indes zur Aufgabe gestellt, die endonasale Eröffnung der Keilbeinhöhle derartig zu vervollkommnen, dass wo möglich die ganze Vorderwand derselben, in ähnlichem Umfange, wie dies etwa von aussen nach Resektion des Processus frontalis des Oberkiefers geschieht, entfernt wird. Es ist dies erreichbar, wenn man die mediale Wand der hinteren, beziehungsweise sphenoidalen Siebbeinzelle entfernt und dadurch die Vorderwand der Keilbeinhöhle in ihrer ganzen Breite freilegt, wie dies die folgende anatomische Betrachtung lehrt:

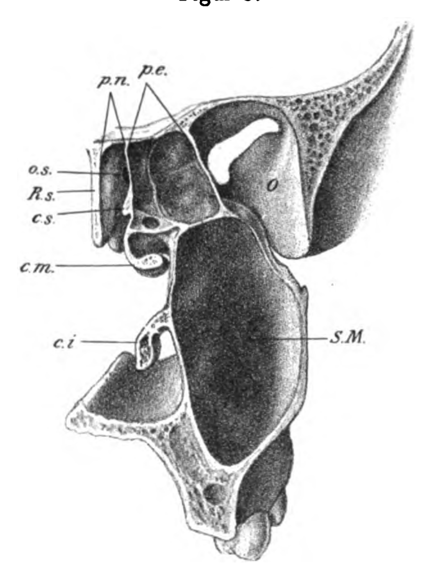
1) Die von mir endgiltig anerkannten Modelle sind bei H. Reiner, Wien, I. Franzensring 22 zu haben.


Digitized by Google

Es ist bekannt, dass die Vorderwand der Keilbeinhöhle, medianwärts von dem Rostrum sphenoidale, lateralwärts von der seitlichen Keilbeinhöhlenwand begrenzt, eine respektable Breite besitzt, so dass nach ihrer Entfernung die Keilbeinhöhle an ihrer breitesten Wand eröffnet erscheint. Von dieser breiten Wand ist aber für den endonasalen Weg nur ein medialer Streifen der Vorderwand, die sogenannte Pars nasalis frei, wogegen der äussere, breitere Teil, beiläufig $^2/_3$ der Vorderwand, von dem Siebbeinlabyrinth gedeckt ist. Diese äussere Partie der Vorderwand wird Pars ethmoidalis genannt (Zuckerkandl [23]).

In Fig. 3 ist ein frontaler Durchschnitt, ein paar Millimeter vor der Ebene der vorderen Keilbeinhöhlenwand geführt, an welchem die Begrenzung der genannten Partien der vorderen Keilbeinhöhlenwand sehr gut sichtbar

Figur 3.



Frontaldurchschnitt durch die hinterste Partie des hinteren Siebbeinlabyrinthes. ($^3/_4$ natürlicher Grösse.)

S.M. Sinus maxillaris. O Orbita. c.i. concha inferior. c.m. concha media. c.s. concha superior. R.s. Rostrum sphenoidale. o.s. ostium sphenoidale. p.n. pars nasalis. p.e. pars ethmoidalis.

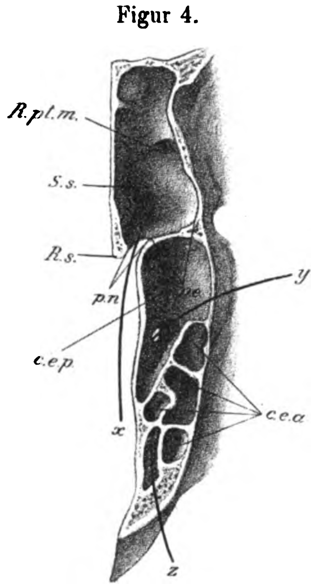
ist. Das Rostrum sphenoidale und die innere Muschelwand begrenzen die relativ schmale Pars nasalis (p. n.) der vorderen Keilbeinhöhlenwand, wogegen die Pars ethmoidalis (p. e.) nach innen von der Muschelwand, nach aussen von der Lamina papyracea begrenzt, viel breiter ist. Jedermann ist es aus dem Anblick des erwähnten Frontaldurchschnittes ohne weiteres klar, dass der Breitendurchmesser einer auf die Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand beschränkten Oeffnung nur dürftig ausfallen kann.

Ich habe an 22 Schädeln von Erwachsenen die Breite der vorderen

Digitized by Google

Keilbeinhöhlenwand gemessen, um das Breitenverhältnis zwischen Pars nasalis und Pars ethmoidalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand festzulegen. Diese Messungen ergaben, dass das Breitenverhältnis der Pars nasalis zu der Pars ethmoidalis sich im Durchschnitt wie 3 zu 5 verhält. Die grösste Breite der vorderen Keilbeinhöhlenwand betrug 18 mm, die kleinste Breite 10 mm. Die Breite der Pars nasalis schwankte zwischen 2.50 und 7.0 mm, während die Breite der Pars ethmoidalis sich zwischen 6.0 und 10 mm bewegte.

Figur 4.



Horizontaldurchschnitt durch das Siebbeinlabyrinth und die Keilbeinhöhle knapp über der Ebene des Ostium sphenoidale. ($^3/_4$ natürlicher Grösse.)

c.e.a. cellul. ethmoid. ant. c.e.p. cellul. etmoid. post. S.s. Sinus sphenoidalis. R.s. Rostrum sphenoidale. R.pt.m. Recessus pterygo-maxillaris. p.n. pars nasalis. p.e. pars ethmoidalis. x Sonde durch das ost. sphen. in der Keilbeinhöhle. y Sonde durch das ost. ethmoid. post. in der hinteren Siebbeinzelle. z Sonde im Ductus nasofrontalis.

Diese Masse beweisen, wie vorausgesetzt wurde, dass die Pars nasalis im Durchschnitt erheblich schmäler als die Pars ethmoidalis ist. Allein ich muss zugeben, dass diese Messungen doch noch mehr zu Gunsten der Pars nasalis ausgefallen sind, als ich vermutet habe. Denn wenn ich noch anführe, dass in mehr als in einem Drittel der Fälle die Breite der Pars nasalis 4 mm, in zwei Fällen sogar 7 mm betrug, so ist das nicht sehr ungünstig zu nennen.

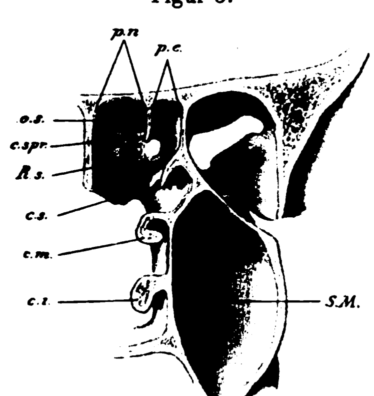
Allein es ist bei den angeführten Massen zu betonen, dass uns auf dem endonasalen Wege nur selten die ganze Breite der Pars nasalis zu Gebote steht, da in den meisten Fällen die hintere Siebbeinzelle einen

Digitized by Google

Teil der Pars nasalis stark nach innen überdacht, wie dies in Fig. 4 bei p. n. klar zu ersehen ist. In einer derart überdachten Pars nasalis ist eine Manipulation mit einem schneidenden Instrument unter Kontrolle des Gesichtssinnes nicht leicht möglich.

Ich besitze indes zwei sonderbare Präparate, in welchen die Breite der Pars nasalis 9,0 bezw. 10,0 mm, die entsprechende Breite der Pars ethmoidalis 3, bezw. 4 mm beträgt. Diese besonders günstige Ausbildung der Pars nasalis auf Kosten der Pars ethmoidalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand muss sehr selten sein, da ich sie in mehr als in neunzig Schädeln nur zweimal angetroffen habe. In einem Falle handelt

Figur 5.



Frontaldurchschnitt durch die hinterste Partie des hinteren Siebbeinlabyrinthes. Abnorm breite Pars nasalis. ($^3/_4$ natürlicher Grösse.)

S. M. Sinus maxillaris. O Orbita. c. i. concha inferior. c. m. concha media. c. s. concha superior. c. spr. concha superior. o. s. ostium sphenoidale. p. n. pars nasalis. p. e. pars ethmoidalis.

es sich um einen Schädel mit Rhinitis atrophicans, in welchem das hintere Siebbeinlabyrinth konzentrisch geschrumpft ist, der zweite Fall betrifft einen sonst normal gebauten Schädel, an welchem der Breitendurchmesser der hintersten Siebbeinzelle, welche die Pars ethmoidalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand deckt, kaum 3 mm beträgt. Letzteres Präparat habe ich in Fig. 5 abbilden lassen. Es ist an diesem Frontalschnitte die unverhältnismässige Breite der Pars nasalis (p. n.) gegenüber der schmalen Pars ethmoidalis (p. e.) gut ersichtlich.

In der grossen Mehrzahl der Fälle bleibt es indes eine nicht zu leugnende Tatsache, dass nur ein sehr beschränkter Teil der vorderen Keilbeinhöhlenwand auf endonasalem Wege zugänglich ist.

Wenn ich nun die hintere Partie der an die Keilbeinvorderwand sich anlegenden medialen Wand der hinteren Siebbeinzelle eröffne und die Knochensplitter entferne, dann gelingt es mir mit einem Schlage, die vordere Keilbein-

Digitized by Google

höhlenwand in ihrer ganzen Breite freizulegen. Nichts wird mich dann hindern können, vom Ostium sphenoidale aus die ganze vordere Keilbeinhöhlenwand zu entfernen. Durch eine derartige Eröffnung der Keilbeinhöhle hat man dann eine ziemlich sichere Gewähr, für die Dauer eine weite Kommunikation mit der Nasenhöhle fertig zu bringen und aus der Keilbeinhöhle alles, was pathologisch verändert ist, entfernen zu können.

Wenn in Fig. 4 die innere Wand des hinteren Siebbeinlabyrinthes als entfernt gedacht wird, dann ist die vordere Keilbeinhöhlenwand in ihrer ganzen Ausdehnung freigelegt. Ich bin zu der hier angeführten Operationsmethode durch die Betrachtung eines Falles, wie er in Fig. 1 abgebildet wurde, angeregt worden. Es ist dies ein Fall, in welchem es mir selbst nach Resektion der mittleren Muschel nur mit grosser Mühe gelang, eine genügend grosse Oeffnung in der Keilbeinhöhlenwand zu erhalten. Ich war im Verlaufe von mehreren Monaten zu wiederholten Malen genötigt, die granulierenden Ränder der Oeffnung mit dem scharfen Löffel abzukratzen und mit Lapis in Substanz zu verätzen, bis es endlich gelang, die Oeffnung dauernd weit offen zu halten. Bei diesem Falle stellte sich später heraus, dass auch das hintere Siebbeinlabyrinth an der Sekretion beteiligt war, infolgedessen ich auch das hintere Siebbeinlabyrinth mit meinem Haken eröffnete, wonach Teile des Labyrinthes mit der Kürette entfernt wurden. Nach schliesslicher Abheilung des Labyrinthdefektes resultierte ein ähnliches Bild wie es in Fig. 1 ersichtlich ist, an welchem mir auffiel, dass nach Eröffnung des hinteren Siebbeinlabyrinthes die Pars ethmoidalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand freigelegt war, und dass die mit so grosser Mühe hergestellte Oeffnung in der vorderen Keilbeinhöhlenwand jetzt noch bequem hätte viel weiter gemacht werden können. Auch in Fig. 1 ist die zwischen den übrig gebliebenen Nischen (X.) des hinteren Siebbeinlabyrinthes und dem Ostium sphenoidale (O. s.) freigelegte Pars ethmoidalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand zu sehen. Angesichts eines derartigen Befundes ist der Gedanke sehr naheliegend, zuerst das hintere Labyrinth zu eröffnen und dann die in dieser Weise freigelegte vordere Keilbeinhöhlenwand in der ausgiebigsten Weise abzutragen. Die Technik dieser Operation ist eine sehr einfache., wenn man zur Eröffnung des hinteren Siebbeinlabyrinthes sich meines Hakens bedient. Der Vorgang gestaltet sich dann folgendermassen:

Die Operation lässt sich sowohl in Chloroformnarkose, in welchem Falle die Choane früher tamponiert werden muss, oder auch in Kokainanästhesie, in welchem Falle eine Choanaltamponade überflüssig ist, ausführen. In letzterem Falle verfahre ich in der Weise, dass ich einen Kokain-Adrenalintampon durch das Ostium sphenoïdale in die Keilbeinhöhle hineinpresse. einen ebensolchen in die hintere Partie der Fissura olfactoria einlege und mindestens zehn Minuten lang an den bezeichneten Stellen belasse. Einen Adrenalintampon presse ich auch bei Chloroformnarkose in die hintere Partie der Fissura olfactoria. Das Adrenalin hat bekanntlich den grossen Vorteil, die Blutung während der Operation

Digitized by Google

in mässigen Grenzen zu halten, welcher Umstand gerade bei der Operation in der Gegend der Keilbeinhöhle und des hinteren Siebbeinlabyrinthes nicht hoch genug eingeschätzt werden kann. Nach vollzogener Anästhesie gehe ich zuerst mit meinem Siebbeinhaken in der Weise in die hintere Partie der Rima olfactoria ein, dass ich, mit dem Haken gegen die vordere Wand der Keilbeinhöhle gewendet, so hoch hinauf gehe, als dies, ohne die geringste Gewalt anzuwenden, möglich ist. Da die Spitze des Hakens immer nach rückwärts und unten gewendet bleibt, ist eine Verletzung der Lamina cribrosa vollkommen ausgeschlossen. Bin ich mit meinem Haken an der oberen Partie der vorderen Keilbeinhöhlenwand angelangt, dann drehe ich den Haken nach aussen, wodurch derselbe in die innere Wand des Siebbeinlabyrinthes eindringt. Wenn ich dann noch den Griff des Hakens gegen das Septum zu drücke, bin ich dessen sicher, dass der Haken in das Siebbeinlabyrinth recht tief eingedrungen ist. Ein kräftiger Ruck des Instrumentes nach aussen reisst dann den vom Haken nach unten liegenden Teil der inneren Wand des Labyrinthes mit dem daran befindlichen Teile der mittleren Muschel mit sich. Die abgerissenen Stücke können dann mit gut fassenden Nasenpinzetten entfernt werden, wobei auch noch die schneidenden Knochenzangen von Grünwald (9) und Hartmann (24) gute Dienste leisten können. Der Vorteil, den der Haken bei diesem Eingriff bietet, ist ein nicht zu unterschätzender. Denn nur dieses Instrument ist so schlank, dass dessen Ende bei jedem Eingriff genau gesehen und verfolgt werden kann, während die Küretten alle viel zu viel Raum und Licht wegnehmen, als dass man mit ihnen in dem in Rede stehenden, räumlich sehr beschränkten Gebiete sicher arbeiten könnte. Nichtsdestoweniger habe ich den Eindruck, dass sich bisher wenige Fachgenossen meines Hakens bedienen, obwohl ich alljährlich meine Schüler von der sicheren und vorzüglichen Verwendbarkeit desselben des öfteren zu überzeugen Gelegenheit habe.

Es ist wahr, dass der Haken nur selten die angerissenen Stücke auch gleichzeitig entfernt, so dass die Operation mittels desselben immer nur als eine Art Einleitung des Eingriffes angesehen werden kann. Diese Einleitung ist aber bei der in Rede stehenden Operation der wichtigste Akt, da es sich doch immer zuvörderst darum handelt, genau zu sehen, was man angerissen hat.

Die nach Anreissen und Entfernung der medialen Wand des Labyrinthes entstandene Blutung ist gewöhnlich nur eine mässige und lässt sich fast immer durch Betupfen mit steriler Gaze stillen. Die hierauf vorzunehmende rhinoskopische Betrachtung lässt uns auch sogleich den Effekt des Eingriffes erkennen, da nach Abtragung der Innenwand des hinteren Siebbeinlabyrinthes das Gesichtsfeld erheblich erweitert wird. Nach schrittweiser Entfernung der vorliegenden Knochenränder lässt sich nunmehr mühelos die vordere Keilbeinhöhlenwand in ihrem ganzen Umfange freilegen. Indem wir uns des weiteren nach Abtupfen der vorderen Keilbeinhöhlenwand nochmals genau orientieren, schreiten wir an die Resektion

Digitized by Google

der Vorderwand der Keilbeinhöhle. Dies wird in folgender Weise ausgeführt:

Zur Resektion verwende ich jetzt meine in Fig. 2 abgebildeten Knochenzangen. Um aber diese in die Keilbeinhöhle einführen zu können, muss das Ostium sphenoidale schon eine bestimmte Weite haben. Diese erreiche ich ebenfalls mittels meines Hakens, indem ich mit der nach unten gerichteten Spitze desselben in die Oeffnung der Keilbeinhöhle eingehe und die untere Umrandung der Oeffnung ausreisse, wenn dies nicht schon früher aus diagnostischen Rücksichten geschehen musste. Dieses Manöver wiederhole ich solange, bis ich die nach unten sich öffnende Knochenzange einführen kann. Gelingt dies, so ist die Resektion der Vorderwand nach etlichen Applikationen der Knochenzange vollendet. Mittels der nach oben sich öffnenden Knochenzange entferne ich die obere und äussere Umrandung der vorderen Keilbeinhöhlenwand, wenn davon noch sichtbare Reste vorhanden sind.

Nach Entfernung der Vorderwand der Keilbeinhöhle ist der wesentliche Teil der Operation beendet. Ob man noch in derselben Sitzung die Keilbeinhöhle genau inspizieren, eventuell vorhandene hypertrophische Partien und Polypen entfernen, oder diesen Eingriff auf eine spätere Sitzung verschieben soll, darüber möchte ich keine Regel aufstellen. Dies wird wohl von den individuellen Verhältnissen des Falles abhängig gemacht werden müssen. Ich habe es in der Mehrzahl der von mir behandelten Fälle unterlassen, eine Kürettage des Keilbeinhöhleninnern an die Operation anzuschliessen, denn, wenn auch zumeist keine allzu starke Blutung stattgefunden hat, so doch das Gesichtsfeld nicht mehr rein genug war, um eine tadellose Inspektion der Keilbeinhöhle vorzunehmen. In einem meiner in dieser Arbeit nicht in extenso mitgeteilten Fälle habe ich gelegentlich der beschriebenen Operation sofort zwei Polypen aus der Keilbeinhöhle entfernt, da infolge der minimalen Blutung dies keinerlei Hindernissen begegnete. Sonst pflege ich erst beiläufig nach acht Tagen das Keilbeinhöhleninnere zu spekulieren, mit der Sonde abzutasten und eventuelle Hypertrophien mit einer gut fassenden Pinzette von der Unterlage abzulösen. Den scharfen Löffel wende ich nur an der unteren Wand an, niemals an der oberen und an den seitlichen Wänden, da bei Ruptur dieser Wände leicht eine Läsion des N. opticus oder des Sinus cavernosus entstehen könnte.

Ein derartiger Unfall liegt umso eher im Bereiche der Möglichkeit, als in der oberen äusseren Wand der Keilbeinhöhle des öfteren Dehiszenzen des Knochens konstatiert worden sind. So haben u. A. Holmes (25) und Gallemaerts (26) Defekte der Innenwand des Canalis opticus gesehen, wodurch die Schleimhaut der Keilbeinhöhle direkt auf den N. opticus zu liegen kam. Zuckerkandl (l. c). hat in seltenen Fällen auch im Bereiche des Sin. cavernosus Defekte gesehen; beide Vorkommnisse sind eine Mahnung, Auskratzungen an der äusseren oberen Wand der Keilbeinhöhle nur mit möglichst grosser Vorsicht, oder besser garnicht, vorzunehmen.

Digitized by Google

Nach Beendigung der Operation liess ich die Nasenhöhle und Keilbeinhöhle trotz der grossen Wundfläche zumeist untamponiert, einigemal presste ich für 10 Minuten einen mit Wasserstoffsuperoxyd getränkten Gazetampon auf die Wunde, liess im übrigen die Nasenhöhle vollkommen frei, mit Ausnahme der äusseren Nasenöffnung, in welche ich ein Stückchen Watte oder Gaze zur Abhaltung etwa eindringender Unreinlichkeiten einlegte. Nur bei zwei Kranken habe ich für 24 Stunden einen lockeren Jodoformgazetampon in die Keilbeinhöhle und in das hintere Siebbeinlabyrinth eingelegt. Der Tampon wurde durch einen in der vorderen Nasenöffnung befestigten Faden versichert.

Wie ich bereits früher erwähnt habe, war die gelegentlich der Operation auftretende Blutung in meinen Fällen stets eine minimale. Ich war niemals genötigt gewesen, die Operation wegen zu starker Blutung vorzeitig abzubrechen, ich konnte nach beendeter Operation eines blutstillenden Tampons stets entbehren, und habe auch über keine Nachblutung zu klagen. Von grösseren Blutgefässen käme in dieser Gegend überhaupt nur die Art. nasopalatina in Betracht, jener schwächere Zweig der Art. sphenopalatina, welcher an der unteren Fläche des Keilbeinkörpers in der Projektion der oberen Muschel in die Nasenhöhle eintritt. Dieses Gefäss ist das schwächste unter den Muschelarterien (Zuckerkandl l. c.). Es muss indes angeführt werden, dass in der Literatur zwei Fälle von Nachblutung veröffentlicht wurden, welche nach operativer Erweiterung des Ost. sphenoidale vorgekommen sind. Der eine Fall ist von Hinkel (l. c.), der andere von Gleitsmann (27) beschrieben worden. Beide Fälle verhielten sich in Bezug auf die Nachblutung merkwürdig analog, indem in beiden Fällen am siebenten Tage nach stattgehabter Operation eine heftige Nachblutung erfolgte, welche die hintere und vordere Tamponade erforderten. Diese Beobachtungen müssen uns immerhin insofern zu Vorsicht mahnen, als dadurch die operierten Kranken während der ersten 8—10 Tagen unter ärztliche Kontrolle zu stellen sind, eine Massnahme, die übrigens auch aus Gründen der Nachbehandlung unausweichlich ist[1]).

Die weitere Behandlung ist einfach, aber unentbehrlich. Man sollte es kaum für glaublich halten, aber es ist unzweifelhaft richtig, dass selbst diese Oeffnungen, welche aus der Resektion des grössten Teiles der vorderen Keilbeinhöhlenwand resultieren, noch immer eine gewaltige Neigung zeigen. sich zu verengen.

Einer der von mir in der geschilderten Weise radikal operierten Kranken (s. Krankengeschichte No. 3), der vor der definitiven Uebernarbung der Wundränder von Wien abreisen musste, kam nach weiteren 3 Wochen mit durch Granulationen nahezu ganz geschlossener Keilbeinhöhlenöffnung

1) Während der Fertigstellung dieses Manuskriptes habe ich doch noch eine starke Blutung bei Abkneifen der vordersten unteren Partie der Keilbeinhöhlenwand gesehen. Eine feste vordere Tamponade für 24 Stunden genügte indes vollkommen.


Digitized by Google

zurück. Angesichts derartiger Erlebnisse kann man sich eines mitleidigen Lächelns nicht erwehren, wenn man ernst gemeinte Vorschläge einzelner Autoren liest, die Keilbeinhöhle mit einer scharfen Sonde zu durchstossen oder gar durch die mittlere Muschel hindurch mittels der Trephine die Keilbeinhöhle anzubohren (Spiess l. c.). Eine solche Oeffnung, bezw. einen Kanal für längere Zeit, wie dies ja bei chronischen Eiterungen stets notwendig ist, offenzuhalten, gehört zu den unmöglichen Dingen.

Es muss somit ein Hauptzweck der Nachbehandlung darin bestehen, die angelegte Oeffnung in ihrer Weite für die Dauer zu erhalten. damit niemals Sekret in erheblicher Menge in der Höhle zurückbleiben könne. Dies wird dadurch erreicht, dass beiläufig am zehnten Tag nach der Operation die bereits granulierenden Ränder der Oeffnung leicht geätzt werden. Ich tue dies sehr vorsichtig mit der Lapisperle und niemals in einer Sitzung zuviel, damit keine allzu heftige Reaktion erfolge.

Ich muss bei dieser Gelegenheit einen Gegenstand berühren, der mir aus pathologisch-anatomischen Rücksichten von besonderem Interesse erscheint. Nicht selten entsteht wenige Tage nach der breiten Eröffnung der vorderen Keilbeinhöhlenwand oder nach Anätzen der Wundränder eine entzündliche Reaktion der mukoperiostalen Auskleidung der Keilbeinhöhle, wodurch derart hochgradige ödematöse Wülste entstehen können, dass von ihnen selbst eine geräumige Keilbeinhöhle fast gänzlich ausgefüllt wird. Es macht den Eindruck, als würde der ganze mukoperiostale Ueberzug polypös entartet sein. Der Umstand indes, dass dies in wenigen Tagen vor sich ging, beweist, dass es sich um eine akute Entzündung handeln müsse.

Ein weiterer Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme ist, dass diese ödematöse Anschwellung ebenso rasch als sie entstanden, d. h. nach wenigen Tagen, sich wieder spontan zurückbildet, noch rascher, wenn man dieselbe skarifiziert.

Die Eigentümlichkeit, auf akute Reize mit hochgradiger, ödematöser Schwellung zu reagieren, hat die Keilbeinhöhlenauskleidung mit dem Siebbeinüberzug gemein. Auch hier sehen wir als Ausdruck der operativen Eingriffe eine rasch entstehende ödematöse Schwellung auftreten, welche der chronischen Polypenbildung auf ein Haar gleicht.

Diese Beschaffenheit der Keilbeinhöhlenauskleidung berücksichtigend, unterlasse ich es, dieselbe bei nur ödematöser Beschaffenheit unmittelbar nach der Operation zu entfernen; denn nicht selten gehen diese Schwellungen wenige Tage nach der Operation grösstenteils zurück, und es bleiben dann nur wenige zirkumskripte Partien, als Ausdruck chronischer irreparabler Veränderungen übrig, welche der Kürette oder dem scharfen Löffel anheimfallen sollen. Es ist überhaupt kein Unglück, wenn vorläufig eine etwas intensiver sezernierende Schleimhaut in der Keilbeinhöhle übrig bleibt, denn sind nur einmal die Ränder der gemachten Oeffnung dauernd übernarbt, dann beherrschen wir dauernd das Innere der Keilbeinhöhle, so dass es immer leicht fällt, erkrankte Reste der Schleimhaut zu entfernen. Es ist indes oft eine Freude zu sehen, wie geringgradige

Digitized by Google

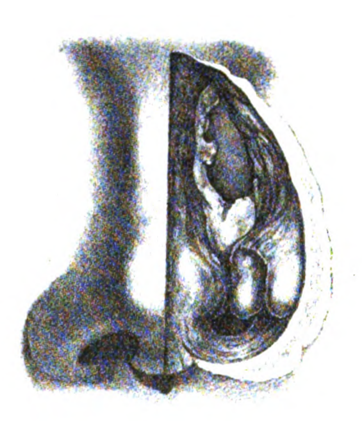
Sekretionen, welche nach der breiten Eröffnung der Keilbeinhöhle noch bestehen, im Laufe der Zeit spontan schwinden. Gelegentlich eines akuten Schnupfenanfalles sezerniert zwar auch das Innere der Keilbeinhöhle tüchtig mit, und die Ausspülung der Keilbeinhöhle ergibt auch schleimig eitrigen Inhalt, so dass die Annahme einer eingetretenen Rezidive nicht von der Hand zu weisen ist. Sieht man dann aber, dass diese schleimig-eitrige Sekretion schon nach wenigen Tagen entweder spontan oder nur nach wenigen Ausspülungen schwindet, dann gewinnt man wieder die Ueberzeugung, dass die Rezidive doch nur eine vorübergehende war und infolge der günstigen Abflussverhältnisse spontan geheilt ist. Man muss sich nämlich vor Augen halten, dass eine ideale stets rezidivfreie Heilung ohne Verödung der Nebenhöhle kaum denkbar ist. Dieselbe Erfahrung wie bei

Figur 6.



Breit resezierte vordere Keilbeinhöhlenwand, am 5. Tage nach der Operation.

Figur 7.



Breit resezierte vordere Keilbeinhöhlenwand, am 8. Tage nach der Operation.

der Keilbeinhöhle machen wir auch bei den nach der Luc-Cadwellschen Methode operierten Kieferhöhlen. Auch hierbei sieht man des öfteren während der akuten Schnupfenanfälle die Kieferhöhle schleimigen Eiter sezernieren. Diese Rezidiven heilen indes spontan und zwar gewöhnlich schon in wenigen Tagen. Man darf eben niemals vergessen, dass die radikale Operation eine neuerliche Infektion der Höhlenauskleidung nicht verhindern kann. Was sie aber verhindern kann, das ist die Stagnation des Sekretes und dies infolge einer dauernd vorhandenen Kommunikation zwischen Nebenhöhle und Nase, wodurch eben die günstigste Bedingung zur Spontanheilung gegeben wird.

Die Aetzungen sollen mindestens 6 Wochen lang, jeden fünften bis achten Tag wiederholt werden, solange, bis eine vollkommene Uebernarbung stattgefunden hat. Diese Nachbehandlung ist von grosser Wichtigkeit, da das Bestreben der Oeffnung sich zu verengen ein ungemein ausgesprochenes

Digitized by Google

ist, wie dies ausser mir auch noch M. Schmidt (82), Hinkel (l. c.) und D. M. Keown (29) beobachtet haben. Dann bleibt die Oeffnung dauernd weit erhalten, wenn sie auch durch konzentrische Schrumpfung der Keilbeinhöhlenwände sich doch noch ein wenig verengt. In Fig. 6 und 7 habe ich das rhinoskopische Bild zweier von mir behandelter Fälle an dem fünften, bezw. achten Tage nach der Operation abbilden lassen[1]). Die Oeffnungen sind nunmehr seit Monaten übernarbt und haben gegenwärtig nahezu dieselbe Weite. In einem der letzten der von mir operierten Fälle habe ich die vordere Wand der Keilbeinhöhle so radikal entfernt, dass die Keilbeinhöhle ganz in den Bereich der Nasenhöhle gezogen zu sein scheint, indem man nichts mehr von den Rändern der Vorderwand sieht. Nur das Mass zwischen der Spina nasalis inferior und der in der hinteren oberen Partie der Nasenhöhle sichtbaren Bucht, welches $9^1/_2$ cm beträgt, beweist, dass es sich nur um eine breit eröffnete Keilbeinhöhle handeln kann.

Ich will das geschilderte Operationsverfahren an einigen Krankengeschichten illustrieren[2]).

Krankengeschichte No. 2.

Empyem der linken Keilbeinhöhle und des linken hinteren Siebbeinlabyrinthes.

Herr Bernhard K., 51 Jahre alt, kam im Mai 1902 zum ersten Male in meine Sprechstunde. Aus der Anamnese sind folgende Momente beachtenswert. Seit 25 Jahren ist er schwer ohrenleidend (Sklerose) und nahezu vollkommen taub. Seit 12 Jahren leidet er an Bildung von grossen Borken in der linken Nasenhälfte und im Nasenrachenraum, sowie an übergrosser Trockenheit im Halse. Ueberdies wird er durch fast konstante hochgradige Kopfschmerzen in der linken Scheitelgegend und im Hinterkopf geplagt. Diese Kopfschmerzen sind von verschiedenen Aerzten als neurasthenische Kopfschmerzen bezeichnet worden. Er war auch wegen seines Nasen- und Rachenübels des öfteren in spezialärztlicher Behandlung gewesen. Nase und Nasenrachenraum wurden wochenlang mit Höllenstein gepinselt, die linke untere Muschel mit dem Galvanokauter gebrannt. Eine Besserung seines Zustandes hat er nie wahrgenommen.

Die Rhinoscopia anterior ergab rechts vollkommen normale Verhältnisse, dagegen links mehrere bemerkenswerte Veränderungen. Die untere Muschel erschien narbig verändert (Galvanokauter). Die mittlere Muschel war mit einer festhaftenden Sekretborke bedeckt. Letztere liess sich nach Applikation von Kokain leicht mit der Pinzette ablösen. Des weiteren zeigte sich die mittlere Muschel deutlich hypertrophisch, indem der freie Rand derselben sich

---

1) Die in Fig. 6 und 7 zur Ausführung gelangte Methode, rhinoskopische Bilder perspektivisch darzustellen, rührt von meinem Assistenten Dr. Welleminsky her.

2) Das Krankenmaterial, auf welches sich die hier niedergelegten diagnostischen Erfahrungen basieren, betrifft 13, seit dem Jahre 1899 wiederholt beobachtete Kranke. In diesem Materiale sind die bis zum Jahre 1899 (1. Auflage meines Buches) beobachteten Fälle nicht vorhanden, nur insofern auf dieselben im Texte hingewiesen wird. Operiert wurden nach meiner angeführten Methode bisher 8 Fälle.

Digitized by Google

leicht mit der Sonde verschieben liess. Bei Lüftung der Fissura olfactoria fiel auf, dass auch die der Konvexität der mittleren Muschel korrespondierende Partie der Septumschleimhaut hypertrophisch war, und dass aus der Fissura olfactoria ein dicker, ein wenig übelriechender eitriger Schleim hervorquoll. Ueber die Herkunft des Sekretes liess sich nichts Bestimmtes aussagen, da die Fissura olfactoria wegen ihrer allzu grossen Enge nicht gut zu sondieren war. Durch die Rhinoscopia posterior liess sich mit Ausnahme der Borken am Rachendach und einer leichten Hypertrophie des hinteren Endes der linken mittleren Muschel nichts Abnormes konstatieren. Insbesondere war bei dieser Untersuchung kein Eiterabfluss über die mittlere Muschel zu sehen. Ich entwickelte dem Kranken mein Programm, zuvörderst durch Resektion der mittleren Muschel dem Eiterherd nachzugehen. Er schien dazu keine besondere Lust zu empfinden, und erbat sich Bedenkzeit. Er kam erst am 13. Oktober desselben Jahres wieder, mit dem Entschluss, sich der Behandlung zu unterziehen.

Am 14. Oktober Resektion des grössten Theiles der mittleren Muschel, mässige Blutung, keine Tamponade.

Am 15. Oktober das Ost. sphenoidale sichtbar. Die eingeführte Sonde dringt von der Spina nasalis inferior 9 cm weit in die Keilbeinhöhle ein. Die hierauf vorgenommene Ausspülung der Keilbeinhöhle ergibt reichlich dicken, klumpigen Eiter. Nach Reinigung der Keilbeinhöhle weder im sitzenden noch im liegenden Zustande das Erscheinen weiterer Eitermengen konstatierbar. In den nächsten 14 Tagen wurde die Keilbeinhöhle jeden zweiten Tag ausgespült und durch gelegentliche Tamponierung des Ostium sphenoidale und des Recessus die Diagnose weiterhin sichergestellt. Es erschien niemals Eiter vor der Einlage, immer nur dahinter in der Keilbeinhöhle. Es ist dies in diesem Falle deshalb besonders erwähnenswert, weil es zeigt, wie wenig Wert negative Befunde haben. Bei der Operation hat sich nämlich das hintere Siebbeinlabyrinth dennoch als krank herausgestellt. Die Eitersekretion der Keilbeinhöhle erneuerte sich nach der Ausspülung alsbald, die Kopfschmerzen liessen nicht wesentlich nach, wenn sich dieselben auch vorübergehend ein wenig geringer zeigten, so dass ich dem Patienten die breite Eröffnung der Keilbeinhöhle vorschlug.

Der Kranke lehnte indes einen grösseren Eingriff ab, und gab nur eine Erweiterung der Keilbeinhöhlenöffnung zu.

Obwohl ein derartiger Eingriff mir in diesem Falle von vorneherein nicht viel versprechend erschien, da die Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand nur in sehr beschränktem Maasse zugänglich war, machte ich dennoch den Versuch und riss mit meinem Haken die untere Begrenzung des Ost. sphenoidale aus, wobei es mir gelang, durch Entfernung einiger abgerissener Stücke aus der Umgebung des Ostium, letzteres zu einer Oeffnung von beiläufig 3—4 mm im Längen- und Breitendurchmesser umzugestalten. Diese Oeffnung schien dem Eiterabfluss zu genügen, verengte sich jedoch allmählich durch Granulationen, und trotz fleissiger Aetzungen war ich nicht im stande, sie offen zu erhalten. Alle neuerlichen Versuche, die mit Unterbrechungen bis zum Oktober 1903 vorgenommen wurden, um die Oeffnung weit zu erhalten, misslangen vollständig, so dass der Kranke selbst eine radikale Methode verlangte.

Am 20. Oktober 1903 führte ich die Radikaloperation der Keilbeinhöhle mit vorheriger Abtragung des hinteren Siebbeinlabyrinthes in Kokainanästhesie aus. Es gelang in einer Sitzung, den grössten Teil der Vorderwand der Keilbeinhöhle abzutragen und noch ein Stück hochgradig verdickter Schleimhaut aus dem unteren

Digitized by Google

inneren Winkel der Keilbeinhöhle abzulösen und zu entfernen. Die Blutung war minimal. Nur für 24 Stunden legte ich einen an einen Faden versicherten Jodoformgazetampon in die Keilbeinhöhle ein. Der Tampon hatte in stark komprimiertem Zustande das Volumen einer grossen Haselnuss. Nach 24 Stunden entfernte ich den Tampon, wobei ich in einer äusseren Bucht der Keilbeinhöhle einen gut beweglichen Polypen entdeckte, dessen Grösse etwa eine halbe Erbse betragen mochte. Ich entfernte denselben mittelst einer in die Keilbeinhöhle eingeführten Schlinge. Auch im eröffneten hinteren Siebbeinlabyrinth war die Schleimhautbekleidung erheblich verdickt und stellenweise mit einem eitrig-fibrinösen Belage bedeckt. Der grösste Teil der Keilbeinhöhlenauskleidung zeigte eine chronische Hypertrophie; sie sezernierte auch in der nächsten Zeit erheblich, weshalb ich dieselbe am 15. Tage nach der Radikaloperation zum grössten Teile ablöste und entfernte. In den nächsten 6 Wochen sprach der Kranke jeden zweiten Tag vor. In die Keilbeinhöhle wurde ein mit 5 pCt. Lapislösung getränkter Bausch für 5 Minuten eingelegt, die Ränder der Oeffnung mit Lapis in Substanz jeden 4. Tag leicht bestrichen. Der Kranke erholte sich rasch von den Kopfschmerzen, die Eitersekretion versiegte fast vollständig. Mitte Dezember entfernte ich noch eine kleine Narbenbrücke am unteren Rand der Keilbeinhöhlenöffnung. Mitte Januar 1904 waren die Ränder der Oeffnung tadellos vernarbt. Die Oeffnung hat eine Länge von etwa 13 mm und eine Breite von beiläufig 9 mm. Patient ist, mit Ausnahme der grossen Trockenheit im Nasenrachenraum und an der hinteren Rachenwand, die ihm wohl als Andenken des jahrelang andauernden Eiterabflusses von der Nase aus grösstenteils übrig bleiben dürften, vollkommen beschwerdefrei.

Krankengeschichte No. 3.

Empyem der rechten Keilbeinhöhle und des rechten hinteren Siebbeinlabyrinthes.

Leo K., 18 Jahre alt, erschien im Februar 1903 zum ersten Male in meiner Sprechstunde und klagte über heftige Kopfschmerzen, welche besonders stark rechts im Hinterhaupte und in der Tiefe des rechten Auges auftreten. Er gab an, als drei Wochen altes Kind einen intensiven Schnupfen gehabt zu haben, wodurch er damals in Lebensgefahr sich befand. Schon als 6jähriges Kind war er wegen der Nase in spezialärztlicher Behandlung, ohne die Art der Erkrankung angeben zu können. Er steht seit 2 Jahren fast ohne Unterbrechung in ohrenärztlicher Behandlung, innerhalb welchen Zeitraumes er 16 rechtsseitige akute Mittelohrentzündungen durchgemacht hat. Er wurde 17 mal parazentesiert. Er befindet sich noch zur Zeit in ohrenärztlicher Behandlung. Der ordinierende Ohrenarzt, der in rhinologischen Dingen tüchtig Bescheid weiss, diagnostizierte bereits vor 2 Jahren eine Eiterung der rechten Keilbeinhöhle.

Die rhinoskopische Untersuchung ergab in der Fissura olfactoria schleimig-eiterigen Ausfluss, welcher nach Abtupfen sofort wieder erschien. Das Ostium sphenoidale selbst war infolge der Enge der Rima olfactoria nicht gut sichtbar. Die Sondierung und Ausspülung der Keilbeinhöhle gelangen jedoch, indem nach Abdrängen der mittleren Muschel das Ostium sphenoidale leicht zu finden war. Die Sonde drang, von der Spina nasalis inferior an gerechnet, $8^1/_2$ cm in die Keilbeinhöhle ein. Die Spülflüssigkeit enthielt flockigen Eiter in erheblicher Menge. Der behandelnde Ohrenarzt behielt den Kranken noch vorläufig in seiner Behandlung, und wir einigten uns dahin, dass die von dem Kollegen seit bereits mehr als $1^1/_2$ Jahren geübte Ausspülung der Keilbeinhöhle fortzusetzen sei; event.

Digitized by Google

solle noch die Fissur mittels Resektion des hinteren Endes der mittleren Muschel behufs genauerer Diagnose und bequemerer Behandlung erweitert werden.

Am 20. Oktober wurde der Kranke zu mir dirigiert, da auch inzwischen keine Besserung der Kopfschmerzen und des Eiterausflusses aus der Nase eingetreten war, trotzdem die Ausspülung der Keilbeinhöhle, allerdings mit vorübergehender Unterbrechung, seit 2 Jahren ausgeführt wurde. Es war anzunehmen, dass die Keilbeinhöhle tiefer erkrankt sein müsse, und dass von Ausspülungen nichts mehr zu erwarten sei. Ich begann am 26. Oktober 1903 mit der Resektion der hinteren Hälfte der mittleren Muschel, um die Keilbeinhöhlenöffnung freizulegen, und um mich diagnostisch besser orientieren zu können. Schon wenige Tage nach vollzogener Resektion der mittleren Muschel war das Ostium sphenoidale gut sichtbar. Man sah unter pulsierender Bewegung Eiter aus der Keilbeinhöhle hervortreten. Eine weitere Ausspülung der Keilbeinhöhle förderte grosse Eitermengen zu Tage. Mit Leichtigkeit gelang es mir, einen schmalen Streifen Gaze in das Ostium sphenoidale hineinzudrücken und den Recessus spheno-ethmoidalis zu tamponieren. Ich beugte hierauf, nachdem früher noch die Fissura olfactoria durch Ausspülen gereinigt wurde, den Kopf des Kranken stark nach rückwärts, um zu sehen, ob nicht bei dieser Lage Eiterabfluss nach rückwärts gegen die Keilbeinhöhle zu stattfinde. Zu meiner grossen Ueberraschung erfolgte dieser Eiterabfluss so prompt und ausgiebig, dass über das Vorhandensein einer Eiterung im hinteren Labyrinth kein Zweifel obwalten konnte. Ein zweimaliger Versuch der Verstopfung des Recessus spheno-ethmoidalis und des Ostium sphenoidale belehrte mich überdies, dass auch die Keilbeinhöhle direkt sezernierte, da sowohl vor dem Tampon als dahinter massenhaft Eiter abgesondert wurde.

Ich führte die Radikaloperation der Keilbeinhöhle mit vorheriger Eröffnung des hinteren Siebbeinlabyrinthes auf dringenden Wunsch des Kranken im Sanatorium Löw in Chloroformnarkose am 31. Oktober aus. Die Operation ging bei hinterer Tamponade glatt von statten. Es gelang mittels meines Hakens und schneidender Knochenzange, eine Oeffnung in die vordere Keilbeinhöhlenwand zu setzen, welche ziemlich genau der in Fig. 6 abgebildeten entspricht.

Von der Keilbeinhöhlenschleimhaut entfernte ich während der Operation nur eine am Boden der Höhle befindliche, von Eiter durchsetzte schmutziggraue polypöse Masse; die übrigen Partien schienen mir nur ödematös geschwollen, weshalb ich sie vorläufig beliess. Ich tamponierte die Keilbeinhöhle, nachdem ich dieselbe vorher mit Wasserstoffsuperoxyd ausgetupft hatte, locker mit Jodoformgaze und entfernte sofort nach der Operation den hinteren Tampon. Der Verlauf war ohne jede Reaktion; weder Temperaturerhöhung noch erheblicher Kopfschmerz traten auf. Im Gegenteil, es wich letzterer ziemlich schnell, weshalb erst nach 72 Stunden die Jodoformgazeeinlage aus der Keilbeinhöhle entfernt wurde. Nach acht Tagen ätzte ich die Ränder der Oeffnung, worauf für drei Tage eine erhebliche ödematöse Schwellung des Keilbeinhöhleninneren auftrat. Nach ein paar Skarifikationen ging das Oedem in weiteren drei Tagen vollkommen zurück. In den nächsten 14 Tagen wurden die Lapisierungen des Höhleninneren und der Wundränder fortgesetzt.

Leider hatte der fast geheilte Kranke infolge eines dreiwöchentlichen Fernseins von Wien einen Rückfall erlitten, indem aus den noch nicht ganz übernarbten Wundrändern der Keilbeinhöhlenöffnung massenhaft Granulationen hervorschossen, welche die Oeffnung hochgradig einengten, und welche ich wieder entfernen musste. Da der Kranke jetzt in Wien bleibt, und die Kontrolle bis zur

Digitized by Google

vollkommenen Vernarbung nicht aufhören wird, ist nicht daran zu zweifeln, dass der Erfolg auch in diesem Falle ein definitiver bleiben wird.

Krankengeschichte No. 4.

Pansinusitis der linksseitigen Nebenhöhlen.

Herr Josef L., 47 Jahre alt, Fabrikant, kam am 8. April 1902 zum ersten Male in meine Sprechstunde. Anamnestisch liess sich Folgendes erheben: Die Krankheit hat angeblich im Jahre 1898 mit Influenza begonnen und äusserte sich in abundantem Eiterausfluss aus der linken Nasenhälfte und in Kopfschmerz. Letzterer nahm die ganze linksseitige Kopfhälfte ein. Bis zum 11. Januar 1902 stand der Patient bei einem hiesigen Fachkollegen in Behandlung. Er hatte ihm am 18. Januar 1901 die linke Kieferhöhle durch den unteren Nasengang mittels der Krause'schen Methode eröffnet. Nachdem der Kranke die Selbsteinführung der Kanüle erlernt hatte, spülte er die Kieferhöhle während 15 Monaten zweimal täglich durch, ohne eine wesentliche Besserung zu erzielen. Der Patient machte im Ganzen den Eindruck eines stark herabgekommenen Menschen, klagte über intensiven Kopfschmerz im linken Hinterhaupt und in der linken Schläfe, sowie über Schlaflosigkeit.

Die rhinoskopische Untersuchung ergab vor Allem stark nach links deviiertes Septum, wodurch die linke Nasenhöhle sehr eingeengt wurde; die mittlere Muschel war fast garnicht sichtbar, da die Deviation hauptsächlich die obere Partie der Cartilago quadrangularis und die Lamina perpendicularis betraf. Im unteren Nasengange an der lateralen Nasenwand war die künstliche Oeffnung in die Kieferhöhle leicht zu finden. Eine Ausspülung letzterer ergab klumpigen und deutlich fötiden Eiter. Der mittlere Nasengang war ebenfalls vollkommen unzugänglich. Bei dieser Sachlage konnte ich nur noch konstatieren, dass nach vorgenommener Ausspülung der Kieferhöhle sehr bald reichlich eiteriges Sekret oberhalb der unteren Muschel herunterfloss, was den Beweis erbrachte, dass es sich um eine kombinierte Eiterung der Kieferhöhle handeln müsse. Da infolge der erwähnten Deviation des Septum die Bestimmung des kombinierenden Eiterherdes unmöglich war, wurde am 16. Juli 1902 mittels der Krieg'schen Fensterresektion die Scheidewand gerade gestellt. Nach Erweiterung der oberen Nasenhälfte ergab sich, dass die kombinierende Eiterung im mittleren Nasengange sich befand, worauf in den nächsten Wochen nach vorhergehender Resektion des vorderen Endes der mittleren Muschel das vordere Siebbeinlabyrinth ausgeräumt wurde. Die Innenbekleidung der Zellen war polypös degeneriert. Auch die Stirnhöhle enthielt schleimigen Eiter, heilte aber in wenigen Wochen nach Resektion der mittleren Muschel spontan.

Es ist zu bemerken, dass im Nasenrachenraum stets eine grosse Menge Sekretes vorhanden war, dessen Ursprung naturgemäss auf die Sekretion der Kieferhöhle und des Siebbeinlabyrinthes zurückzuführen war.

Da die Eiterung der Kieferhöhle nach täglich dreimaliger Ausspülung auch in den nächsten 11 Monaten sich nicht besserte, wurde am 5. Juni 1903 die Radikaloperation der Kieferhöhle nach Luc-Caldwell ausgeführt. Heilung nach mehreren Wochen vollkommen glatt. Ich sah den Kranken nunmehr mehrere Monate nicht, bis er am 10. September 1903 in jämmerlichem Zustande wieder zu mir kam. Er klagte über reichlichen Eiterabfluss in den Nasenrachenraum, woran er oft ersticken zu müssen glaubte und über intensiven Kopfschmerz, der ärger sei, denn je. Angesichts der langen Dauer der Behandlung und der vielen Opfer, die der

Digitized by Google

Kranke bereits vergebens gebracht hatte, war ich selbst in einer sehr gedrückten Stimmung. Die wiederholte Untersuchung und Ausspülung der Kieferhöhle ergab indess zu meiner Verwunderung, dass dieselbe stets vollkommen rein war, auch der mittlere Nasengang war stets eiterfrei geblieben. Die Angabe des Kranken, dass Eiter hauptsächlich in den Nasenrachenraum fliesse, war aber ganz richtig, denn die Rhinoscopia posterior zeigte stets grosse Mengen flüssigen und eingetrockneten Sekretes daselbst. Es handelte sich nun um die Frage, wo dieser Eiter sezerniert wurde. Indem ich nun den Nasenrachenraum fleissig untersuchte, entdeckte ich, und ich hatte das Gefühl starker Beschämung dabei, dass Eiter ganz flott über die mittlere Muschel in den Nasenrachenraum floss, ein Symptom, welches ich bisher übersah, da ich danach garnicht gesucht habe. Es war nach diesem Befund ausser Zweifel gestellt, dass es offenbar noch einen oder mehrere Eiterherde gab, auf welche die Eiterung in den Nasenrachenraum und der in letzter Zeit besonders tobende Kopfschmerz zurückzuführen waren. Der Kranke war über diese Entdeckung erfreut, da er neuerdings hoffen konnte, von seinem Leiden befreit zu werden. Er fügte sich willig meinen weiteren Vorschlägen, obwohl er bereits länger als ein Jahr ohne ersichtlichen Vorteil in meiner Behandlung gestanden. Da das hintere Ende der mittleren Muschel noch stark gegen das Septum ragte, entfernte ich dasselbe mit der kalten Schlinge. Schon in den nächsten Tagen sah ich deutlich vor mir das Ost. sphenoidale, aus welchem der Eiter üppig floss. Die hierauf vorgenommene Ausspülung mittels der Kanüle ergab dicken, fötid riechenden Eiter. Wiederholte Untersuchung liess keine Kombination dieser Eiterung erkennen. Nach Lagerung auf den Rücken, nach Tamponade der Keilbeinhöhle erschien kein weiterer Eiterabfluss, was darauf schliessen liess, dass zur Zeit der Behandlung ein reines Empyem der Keilbeinhöhle vorlag.

Am 15. September 1903 schritt ich zur Eröffnung der Keilbeinhöhle in Kokainanästhesie. Ich eröffnete zuerst das hintere Siebbeinlabyrinth mittels meines Hakens, und es fiel mir gleich auf, dass die innere Bekleidung desselben hochgradig polypös degeneriert war, obwohl ich keinen eiterigen Inhalt wahrnehmen konnte. Nach Freilegung der Vorderwand der Keilbeinhöhle riss ich zuerst mit dem Haken das Ost. sphenoidale nach unten aus, entfernte dann mittels der eingeführten Kürette den grössten Teil der Vorderwand der Keilbeinhöhle. Die Blutung war mässig. Nachdem ich für 10 Minuten einen mit Wasserstoffsuperoxyd getränkten Gazetampon in die Wundhöhle eingepresst hatte, tamponierte ich die Keilbeinhöhle locker mit Jodoformgaze, welche ich nach 24 Stunden entfernte. Es trat keine irgendwie in Betracht kommende Reaktion auf. Nach weiteren acht Tagen entfernte ich aus der Keilbeinhöhle einige an der unteren Wand befindliche mit einer Eitermembran bedeckte, wulstige Verdickungen der Schleimhaut; nekrotische Knochen konnte ich nirgends entdecken. In den nächsten Wochen wurde durchschnittlich zweimal wöchentlich in das Innere der Keilbeinhöhle ein mit 5—10 proz. Lapislösung getränkter Gazebausch für 5 Minuten eingelegt, die Wundränder der Oeffnung mit Lapis in Substanz geätzt, und Ende Januar 1904 hatte ich die Genugtuung, das vollkommene Versiegen jeder pathologischen Sekretion konstatiert zu haben, welches bis heute andauert. Die Oeffnung der Keilbeinhöhle hat im Längendurchmesser 11 mm, im Breitendurchmesser 10 mm. Der Kranke hat sich seither wunderbar erholt, hat seinen Kopfschmerz vollkommen verloren und hat sich wieder eindringlich seinem Berufe gewidmet. Als Zeichen seiner vollkommenen Gesundung berichtete er mir das Neuerwachen seiner sexuellen Potenz, wovon er schon seit Jahren nicht mehr belästigt wurde.

Digitized by Google

Krankengeschichte No. 5.

Empyem beider Keilbeinhöhlen, Mangel des Septum sphenoidale und des linken Ost. sphenoidale.

Frau Johanna E. aus Budapest, 52 Jahre alt, seit 3 Jahren leidend, konsultierte mich am 5. Oktober 1903 das erste Mal. Vor drei Jahren begann die Krankheit unter den Symptomen starken Schnupfens und heftigen Fiebers mit starkem, eitrigen Ausfluss aus der Nase. Seit dem Winter 1902 steigerten sich die Kopfschmerzen und werden von der Patientin beiderseits in den Hinterkopf und in die Stirn verlegt. Seit der Zeit ihrer Erkrankung entleerte sie auch grosse Borken durch den Nasenrachenraum. Patientin ist ein halbes Jahr hindurch in der Nasenhöhle mit Höllenstein touchiert worden. Im Sommer 1902 hat in Reichenhall ein Kollege eine rechtsseitige Entzündung der Keilbeinhöhle diagnostiziert und 11 Wochen hindurch täglich die Keilbeinhöhle ausgespült, ohne dass es gelungen wäre, eine fühlbare Besserung zu erzielen.

Das rhinoskopische Bild zeigte rechts sofort die typische Eiterung in der Fissura olfactoria und Eiterabfluss oberhalb der mittleren Muschel in den Nasenrachenraum, wo grosse eingetrocknete Borken lagen. Nach Kokainisierung der Fissura olfactoria war das rechte Ostium sphenoidale nicht zu sehen, aber leicht zu sondieren und auszuspülen. Es schien nichts auf eine Kombination hinzuweisen. Auf der linken Seite konnte ich trotz wiederholter Untersuchung keinen Eiter in der Fissura olfactoria konstatieren. Die Angabe der Kranken, auf der linken Seite noch stärkere Kopfschmerzen als auf der rechten zu haben, konnte ich nicht deuten, da erfahrungsgemäss die von den Nebenhöhlen herrührenden Kopfschmerzen zwar nicht immer an der, der Nebenhöhle entsprechenden Stelle lokalisiert werden, jedoch sich regelmässig an die Seite der Erkrankung halten. Auch konnte ich links trotz aller Anstrengung kein Ostium sphenoidale vorfinden, obwohl hier die Fissura olfactoria weit geräumiger als rechts war. Rachen und Kehlkopf zeigten chronisch katarrhalische Veränderungen infolge des nach unten fliessenden Sekretes. Die Kranke willigte, da sie schon Monate lang ohne Erfolg behandelt wurde, in die radikale Operation ein.

Ich entfernte am 7. Oktober zuerst das hintere Ende der rechten mittleren Muschel, um das Ost. sphenoidale freizulegen. Ich machte mit der Nasenscheere beiläufig an der Mitte des unteren Randes der mittleren Muschel einen senkrechten Einschnitt und entfernte mittels der kalten Schlinge den durch den Einschnitt begrenzten hinteren Teil der mittleren Muschel. Die Blutung war zwar ziemlich stark, stand jedoch nach 10 Minuten ohne Tamponade.

Nun lag das Ostium sphenoidale vor, und ich konnte noch weitere die Diagnose sichernde Versuche anstellen, welche darin bestanden, nachzusehen, ob nicht bei Abschluss des Ostium sphenoidale noch irgend ein Eiterherd sich zeigt. Dies war nicht der Fall. Auffallend erschien mir bei der erwähnten Manipulation die immer wiederholte Aussage der Kranken, dass sie auf der linken Seite stärkeren Kopfschmerz als rechts habe.

Am 14. Oktober nahm ich die Radikaloperation der Keilbeinhöhle mit vorheriger Eröffnung des hinteren Siebbeinlabyrinthes in Kokainanästhesie nebst Anwendung von Adrenalin vor. Das hintere Siebbeinlabyrinth erwies sich als normal, die Keilbeinhöhlenbekleidung dagegen zeigte mehrere wulstige Partien, inmitten welcher dicker Eiter lag. Die Vorderwand wurde mittels der Knochenzange vollkommen entfernt, nachdem ich für die Branchen meiner Knochenzange

Digitized by Google

vorher durch Aufreissen des Ostium sphenoidale mittels des Hakens genügend Raum geschaffen hatte. Es gelang mir gleichzeitig, die wulstigen Partien aus der Keilbeinhöhle mittels einer gut fassenden Pinzette abzulösen und zu entfernen. Die Keilbeinhöhle erwies sich als sehr geräumig. Die Distanz vom Rande des Ostium bis zur Hinterwand der Keilbeinhöhle betrug 3 cm. Der interessanteste Befund war jedoch der Umstand, dass ich bei der Sondierung gegen die mediale Seite zu auf kein Septum gestossen bin, die Sonde vielmehr weit in die gegenüberliegende Keilbeinhöhle hineinragte.

Ich musste nach diesem Befunde an einen Defekt der Scheidewand denken, wodurch die beiden Keilbeinhöhlen vereinigt wurden. Ob dieser Defekt eine Entwickelungsanomalie, oder einer pathologischen Perforation zuzuschreiben war, liess sich nicht ohne weiteres entscheiden. Wahrscheinlich handelte es sich um eine Entwickelungsanomalie, nämlich um das vollkommene Fehlen der Scheidewand zwischen den beiden Keilbeinhöhlen. Diese letztere Annahme hat deshalb die grösste Wahrscheinlichkeit für sich, weil die Keilbeinhöhle links kein Ostium sphenoidale besass, eine Bildungsanomalie, die ich ein paar Mal unter meinen Präparaten gefunden habe, und die immer mit einem Fehlen oder grossen Defekt der Keilbeinhöhlenscheidewand verknüpft ist. Der erwähnte Befund erklärt auch am ungezwungensten die linksseitigen Kopfschmerzen, da mangels einer Scheidewand in der Keilbeinhöhle auch die linke als erkrankt anzusehen war, und überdies in ihr Stauungserscheinungen eher auftreten konnten. Nachdem die Keilbeinhöhle und das hintere Siebbeinlabyrinth mit Wasserstoffsuperoxyd trockengelegt wurden, sah ich von jedweder Tamponade ab. Verlauf ohne Reaktion.

Die Knochenränder wurden in den folgenden 2 Monaten teils von mir, teils von einem Fachkollegen in Budapest, an den ich die Kranke behufs Nachbehandlung empfohlen habe, geätzt, und die im März dieses Jahres sich vorstellende Patientin zeigte eine schön verheilte Keilbeinhöhlenöffnung, welche beiläufig die in Fig. 7 dargestellte Grösse zeigt. Nur am unteren Rande zeigte sich eine kleine membranartige Falte, die ich noch mit der Doppelkürette abtrug. Der Kopfschmerz ist seither ganz gewichen, die vorhandenen katarrhalischen Erscheinungen des Pharynx und Larynx sind bereits als erheblich gebessert zu bezeichnen.

Ausser den hier vorgeführten Fällen wurden noch weitere 4 Fälle operiert, deren Krankengeschichten, da sie auf keine bemerkenswerten Momente hinweisen, ich nicht anführen will.

Das Prinzip der im Vorhergehenden geschilderten endonasalen Operationsmethode ist dasselbe, welches bei den meisten operativen Methoden von aussen befolgt wird. Denn indem alle diese Eingriffe durch das Siebbeinlabyrinth vorgenommen werden, fällt die Pars ethmoidalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand stets in den Bereich der anzulegenden Oeffnung. Es ist leider bei diesen von aussen vorgenommen Eröffnungen der Keilbeinhöhle nirgends angeführt, wie sich im Laufe der Zeit diese Oeffnung in der Keilbeinhöhle verhalten hat. Ich habe nach meiner Erfahrung allen Grund, anzunehmen, dass diese Oeffnungen, seien sie nach der Operation noch so gross ausgefallen, wenn sie nicht bis zu ihrer vollkommenen Uebernarbung kontrolliert werden, sich doch bald verengen müssen. Eine derartige Kontrolle ist aber von der äusseren Wunde her ausgeschlossen, denn man kann

Digitized by Google

weder eine Kieferhöhlen- noch eine Stirnhöhlenwunde etwa sechs Wochen lang weit offen lassen, damit die Kontrolle hinsichtlich der Heilung der Keilbeinhöhlenöffnung ermöglicht werde. Ich will hiermit durchaus nicht behaupten, dass die Eröffnung der Keilbeinhöhle von aussen wegen der angegebenen Gründe durchaus zu verwerfen sei. In Fällen von schweren, insbesondere kombinierten Empyemen, wenn ohnedies schon eine Radikaloperation der Kieferhöhle oder der Stirnhöhle und Siebbeinlabyrinthes vorgenommen werden muss, scheint es mir sogar sehr zweckentsprechend zu sein, gleichzeitig die breite Eröffnung der Keilbeinhöhle anzuschliessen. Nur muss man immer dessen eingedenk sein, dass die dieser Art vorgenommene Eröffnung der Keilbeinhöhle, falls sie von Wert sein soll, in der Weise angelegt werden muss, dass gleichzeitig die innere (nasale) Wand des Siebbeinlabyrinthes entfernt wird, damit nach Schluss der Kiefer- und Stirnhöhlenwunde die Zugänglichkeit der Keilbeinhöhlenöffnung nasalwärts garantiert wird. Besteht indes ein isoliertes Empyem der Keilbeinhöhle, dann soll unter allen Umständen der nasale Weg gewählt werden, selbst dann, wenn zuvor die mittlere Muschel reseziert oder ein eventueller Schiefstand des Septum korrigiert werden müssten.

Von Versuchen, bei Eröffnung der Keilbeinhöhle auf nasalem Wege auch die Pars ethmoidalis mit in den Bereich der künstlichen Oeffnung einzuziehen, finde ich zwei Angaben. Die eine rührt von E. Winkler (30), die andere von G. Killian (31) her. Winkler erwähnt zwar nur kursorisch, aber unzweideutig: „Ist ein Empyem des Sinus sphenoidalis sicher nachgewiesen, dann gelingt nach meinen Beobachtungen dessen Heilung beziehungsweise Besserung nur dann, wenn die vordere Wand breit eröffnet und offen gehalten wird. Unter Umständen lege ich dieselbe ohne Schonung der mittleren Muschel und des Siebbeins erst frei, ehe ich die Eröffnung vornehme.“ Weitere Details sind nicht angeführt. Ein anderes Verfahren schlägt Killian vor. Er führt an : „Bei Dilatation des mittleren Nasenganges nach Eröffnung der Stirnbucht lässt sich auch das hintere Siebbein und eventuell der Sinus sphenoidalis von hier aus erreichen, denn wenn die vordere Wand der Bullazelle breit entfernt ist, bedarf es nur der Durchstossung ihrer Hinterwand, d. h. der Basallamelle der mittleren Muschel, um in den oberen Nasengang und in dessen Zellen zu gelangen. Dieselben werden auf diesem Wege viel besser zugänglich als von der Riechspalte aus.“ Kilian erwähnt nichts weiter von in dieser Weise ausgeführten Operationen, so dass es den Anschein hat, als würde es sich mehr um eine Idee, denn um eine bereits erprobte Methode handeln. Meines Ermessens kann diese Methode in Bezug auf den Sinus sphenoidalis kaum in Betracht kommen, denn es ist bei ausgedehnter Eröffnung der Siebbeinzellen mit Schonung der medialen Wand des Siebbeinlabyrinthes und ohne ausgiebige Resektion der mittleren Muschel eine regelmässige Erfahrung, dass das Labyrinth durch konzentrische Schrumpfung immer enger und enger wird, so dass es im Laufe der Zeit zu einem Spalt sich verengt, durch welchen die Keilbeinhöhlenöffnung nur mangelhaft zugänglich sein dürfte.

Digitized by Google

Die von mir oben geschilderte Eröffnung des hinteren Siebbeinlabyrinthes von seiner inneren Wand aus, bietet somit den greifbaren Vorteil, die Keilbenhöhle in ihrer ganzen Breite eröffnen zu können. Ich habe von dieser Eröffnung des hinteren Siebbeinlabyrinthes nie einen Nachteil gesehen. Der Einwand, dass man mitunter das unschuldige Siebbeinlabyrinth eröffnen muss, um in dieser Weise zur Keilbeinhöhle zu gelangen, bleibt natürlich zu Recht bestehen. Ich glaube aber, dass dieses Opfer nicht zu gross ist, wenn man die Wichtigkeit einer schweren Erkrankung der Keilbeinhöhle in Betracht zieht. In denjenigen Fällen aber, in welchen ein kombiniertes Empyem des hinteren Siebbeinlabyrinthes und der Keilbeinhöhle besteht, wäre es geradezu widersinnig sich einer anderen operativen Methode zu bedienen, da ja diesfalls das hintere Siebbeinlabyrinth ohnedies eröffnet und ausgeräumt werden muss, und dies dann gleichzeitig den Vorteil bietet, die vordere Keilbeinhöhlenwand freigelegt zu haben.

Mehrere von mir beobachtete Fälle lehren einen noch weiteren Vorteil, den die Eröffnung des hinteren Siebbeinlabyrinthes darbietet. Es wurde des öfteren nur ein Empyem der Keilbeinhöhle, ohne Komplikation des hinteren Siebbeinlabyrinthes, diagnostiziert. Zu meiner Ueberraschung fand sich die Innenbekleidung des Labyrinthes in ihrem ganzen Umfange polypös degeneriert, einigemal ohne Eiterinhalt. Dass die Eröffnung und Ausräumung eines derartig polypös degenerierten Labyrinthes kein Opfer, sondern eine zweckmässige Massnahme repräsentiert, braucht nicht des weiteren erörtert zu werden. Es fällt diese Beobachtung um so schwerer ins Gewicht, als einigemal selbst nach wiederholter genauer Untersuchung kein Symptom einer Erkrankung des hinteren Labyrinthes sich gezeigt hat. Nur in einem von meinen bisher nach der dargestellten Methode operierten Fällen war das Labyrinth ganz normal, so dass ich den Eindruck habe, als würde zwischen Keilbeinhöhle und hinterem Siebbeinlabyrinth ein ähnliches Verhältnis obwalten, wie zwischen Stirnhöhle und vorderem Siebbeinlabyrinth, deren Erkrankungen ja erfahrungsgemäss miteinander Hand in Hand zu gehen pflegen. Auch Grünwald (32) gibt an, dass Keilbeinhöhlenaffektionen zumeist (in 73 pCt. seiner Fälle) mit Erkrankung des Siebbeinlabyrinthes kombiniert seien.

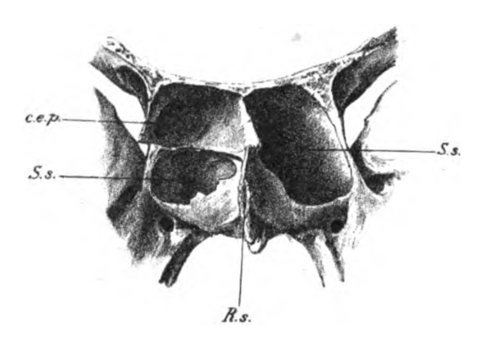
Der stärkste Beweis für die Brauchbarkeit meiner dargestellten Methode ist indes eine Beobachtung, welche den Schluss dieser Arbeit bilden soll, obwohl dieselbe den dritten meiner operierten Fälle repräsentiert. In diesem Falle war ich in der Lage, einen über der Keilbeinhöhle liegenden Sinus freizulegen und die Existenz desselben in einer jeden Zweifel ausschliessenden Weise festzustellen. Bevor ich die Krankengeschichte dieses hochinteressanten Falles vorbringe, sei es mir gestattet, auf einige anatomische Details hinzuweisen.

Zuckerkandl (33) hat zuerst darauf hingewiesen, dass relativ häufig einseitig oder symmetrisch ein von der eigentlichen Keilbeinhöhle vollständig abgeschlossener, mit Schleimhaut ausgekleideter Sinus im kleinen Keil-

Digitized by Google

beinflügel sich befindet, welcher entweder mit der hinteren Siebbeinzelle oder im Falle einer Zweiteilung derselben mit der hinteren Etage derselben (von Zuckerkandl auch sphenoidale Zelle genannt) kommuniziert. Er wies auch zuerst auf den Umstand hin, dass in diesem Falle die obere über der Keilbeinhöhle liegende Etage, also eine Siebbeinzelle, es ist,

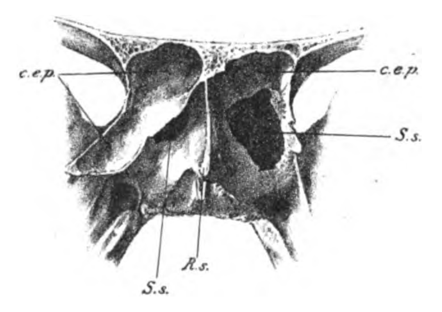
Figur 8.



Vordere Wand eines macerierten Keilbeines. Rechts über der Keilbeinhöhle eine hintere Siebbeinzelle.

S.s. Sinus sphenoidalis. c.e.p. cellula ethmoid. post. R.s. Rostrum sphenoidale.

Figur 9.



Vordere Wand eines macerierten Keilbeines. Beiderseits über der Keilbeinhöhle eine hintere Siebbeinzelle.

S.s. Sinus sphenoidalis. c.e.p. cellula ethmoid. post. R.s. Rostrum sphenoidale.

welche mit dem Canalis opticus in nähere Beziehungen tritt. Sodann habe ich in meinem Lehrbuche (S. 185) auf diese garnicht seltene Bildung und auf die diagnostische Schwierigkeit ihrer Erkennung hingewiesen, später hatten sich mit der anatomischen Seite des Gegenstandes noch Douglass (34) und Onodi (35) befasst. Ich habe seit Jahren zahlreiche derartige Präparate genau untersucht und gefunden, dass dieses Vorkommnis recht häufig ist, da ich es fast in jedem vierten Falle vorfand.

Man kann sich von der Beschaffenheit einer über der Keilbeinhöhle

Digitized by Google

liegenden Ethmoidalzelle die beste Vorstellung machen, wenn man dies an dem mazerierten Keilbein studiert. In Fig. 8 und Fig. 9 ist die vordere Wand von zwei mazerierten Keilbeinen zur Ansicht gebracht. In dem ersten Falle befindet sich links nur eine Keilbeinhöhle, rechts unten eine kleine Keilbeinhöhle, welche von einer in den kleinen Keilbeinflügel reichenden Siebbeinzelle überlagert wird. In Figur 9 sind die beiden Keilbeinhöhlen durch eine Scheidewand in zwei Fächer geteilt, was besagt, dass beiderseits eine die Keilbeinhöhle überdachende Ethmoidalzelle bestand. Während aber links die Scheidewand horizontal verläuft, so dass die Siebbeinzelle genau über der Keilbeinhöhle liegt, kommt rechts durch den schrägen Verlauf der Scheidewand ein eigentümliches Verhältnis zu stande. Da die Scheidewand von innen oben nach unten und aussen verläuft, wird der in der rechten Keilbeinhöhle befindliche Raum in eine innere untere Etage, in die eigentliche Keilbeinhöhle, und in eine äussere obere Etage, die hintere Siebbeinzelle, geteilt, wie dies in Fig. 9 dargestellt ist.

Die Diagnose der Erkrankung einer derartig die Keilbeinhöhle überlagernden Siebbeinzelle gehört durchaus nicht zu den Unmöglichkeiten.

Der Beweis dafür, dass wir am Lebenden eine solche vor uns haben, kann durch zwei gleichzeitig vorhandene Befunde geliefert werden, und zwar: 1. Durch das Mass der Längendistanz von der Spina nasalis inferior an bis in die Tiefe der vorliegenden Bucht, wobei zu bemerken ist, dass dieses Mass Keilbeinhöhlendistanz zeigt, also über 7.5 cm beträgt. 2. Durch den Nachweis, dass die Sonde nicht in der Keilbeinhöhle, sondern in einer über der Keilbeinhöhle gelagerten Bucht sich befindet, da die Sonde in der Keilbeinhöhle nicht zu sehen und durch eine gleichzeitig in die Keilbeinhöhle eingeführte Sonde nicht zu fühlen ist. In Fig. 10 habe ich ein Präparat abbilden lassen, in welchem der geschilderte Sondierungsbefund veranschaulicht wird. Nur nebstbei will ich hier auf die Analogie hinweisen, welche hinsichtlich des Sondierungsbefundes einerseits zwischen Stirnhöhle und einer gegen die Stirnhöhle vorgeschobenen Siebbeinzelle, andererseits zwischen Keilbeinhöhle und einer überlagernden Siebbeinzelle besteht.

Dass die Diagnose der Erkrankung einer derartigen die Keilbeinhöhle überlagernden Siebbeinzelle möglich ist, habe ich bereits durch eine in der ersten Auflage meines Lehrbuches angeführte Beobachtung gezeigt.

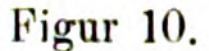
Ich kann nichts besseres tun, als diese Beobachtung hier wieder kurz anführen; es heisst da:

„In einem vierten Falle habe ich, nachdem durch Resektion des grössten Teiles der mittleren Muschel die vordere Keilbeinhöhlenwand freigelegt war, ein Empyem der Keilbeinhöhle festgestellt und durch Ausspülungen gereinigt. Aber schon wenige Minuten nach stattgehabter Ausspülung sah ich an der vorderen Keilbeinhöhlenwand von oben her Eiter herabfliessen. Durch Sondierung fand ich eine zweite Oeffnung, welche in einen oberhalb der Keilbeinhöhle gelegenen Raum nach rückwärts drang. Die Länge der in die Keilbeinhöhle eingeführten Sonde mass, von der Spina nasalis

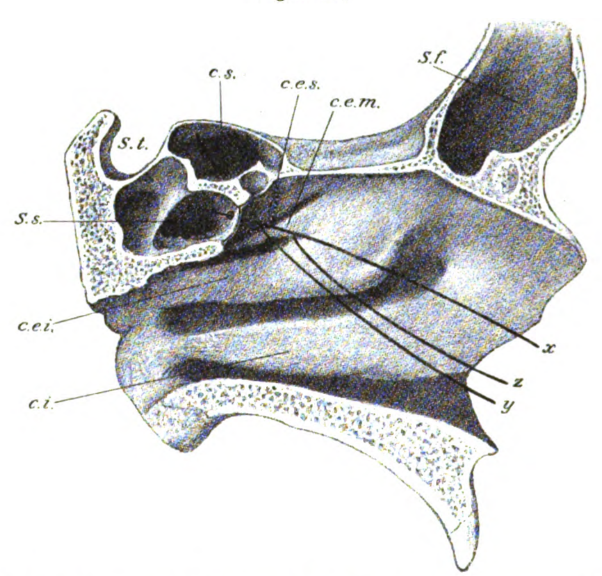
Digitized by Google

inferior an gemessen 9,1 cm. Die gleiche Länge zeigte die in die obere Höhle eingeführte Sonde, von demselben Ausgangspunkt aus gemessen.

Es kann nach den in der Anatomie erörterten Beziehungen zwischen Keilbeinhöhle und hinterem Siebbeinlabyrinth keinem Zweifel unterliegen, dass es sich in diesem Falle um eine Eiterung der Keilbeinhöhle und einer sphenoidalen Siebbeinzelle handelte, welche in einer oberen Etage des Keilbeinkörpers gelegen war, wie ich dieselbe in Fig. 81[1]) abgebildet habe."



Figur 10.



Sondierungsbefund in einer die Keilbeinhöhle überlagernden hinteren Siebbeinzelle. c.i. concha inferior. c.e.i. concha ethmoidalis inferior. c.e.m. concha ethmoidalis media. c.e.s. concha ethmoidalis superior. S.s. Sinus sphenoidalis. S.t. Sella turcica. S.f. Sinus frontalis. c.s. cellula sphenoidalis. x Sonde in der Keilbeinhöhle. y Sonde in der über der Keilbeinhöhle liegenden Siebbeinzelle. z Sonde in einer hinteren Siebbeinzelle.

Der zweite Fall, welchen ich erst seit zwei Jahren in Beobachtung habe, ist hinsichtlich der Schwere des Krankheitsbildes und Schwierigkeit der Diagnose von ungleich grösserem Interesse, da die Eiterung im hinteren Siebbeinlabyrinth eine geschlossene gewesen ist.

Krankengeschichte No. 6.

Empyem der rechten Keilbeinhöhle, des rechten hinteren Siebbeinlabyrinthes und einer über der rechten Keilbeinhöhle lagernden Siebbeinzelle.

Der 63jährige Kranke B. B. kam im Mai 1898 mit chronischem Katarrh des Nasenrachenraumes in meine Behandlung, weswegen er schon von verschiedenen

[1]) Siehe Fig. 81, 1. Auflage.

Digitized by Google

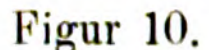
Spezialisten lange Zeit hindurch im Rachen und Nasenrachenraum gepinselt worden war. In den letzten Monaten haben sich den katarrhalischen Erscheinungen starke Kopfschmerzen zugesellt, welche der Kranke in das Hinterhaupt und in die rechte Scheitelbeingegend verlegt.

Die Untersuchung der Nase ergab rechterseits Hypertrophie der mittleren Muschel und Polypenbildung in der rechten Rima olfactoria. Die linke Nasenhälfte zeigte sich vollkommen normal. Im Nasenrachenraum lagen zahlreiche Borken und die hintere Rachenwand zeigte jenen trockenen Glanz, welcher seine Entstehung zumeist dem von Nase und Nasenrachenraum abfliessenden Sekrete verdankt, und seit jeher mit dem wenig passenden Namen der „Pharyngitis sicca" bezeichnet wird. Die wiederholte Untersuchung ergab, dass das eiterige Sekret aus der rechten Fissura olfactoria herstammte. Nach Resektion des stark hypertrophischen hinteren Endes der rechten mittleren Muschel und nach Entfernung der die rechte Rima olfactoria verlegenden Nasenpolypen liess sich die Herkunft des Sekretes aus der Keilbeinhöhle unschwer feststellen. Man sah deutlich aus dem Ostium sphenoidale den Eiter hervorquellen, und die Ausspülung durch die in das Ostium sphenoidale eingeführte Kanüle förderte einen grossen kompakten Eiterballen zu Tage. Da das Ostium sich als sehr eng erwies, riet ich dem Kranken zur Erweiterung desselben. Dieser mein Rat wurde indes auf Empfehlung eines inzwischen verstorbenen Fachkollegen abgelehnt, welcher den Eingriff für lebensgefährlich erklärt hatte. Der Kranke zog es vor, sich wochenlang täglich die Keilbeinhöhle ausspritzen zu lassen, obwohl der Erfolg kein glänzender war. Die Sekretion wurde zwar etwas geringer, der Kopfschmerz indes liess nicht nach. Der Kranke kam in den nächst folgenden Jahren hin und wieder einmal zur Untersuchung. Das rhinoskopische Bild hat sich nur sehr wenig verändert. Aus der Keilbeinhöhle eiterte es lustig fort, der „trockene Katarrh" blühte weiter und der Kranke war inzwischen noch ängstlicher geworden, so dass er beharrlich einer Erweiterung der Keilbeinhöhlenöffnung widerstrebte. So ging die Sache bis in den Juni 1903, zu welcher Zeit der Kranke wieder zu mir kam und mich bat, durch Ausspülung der Keilbeinhöhle eine Verminderung der eitrigen Sekretion herbeizuführen. Ich konstatierte bei dieser Gelegenheit neue Polypenwucherungen in der Gegend des oberen Nasenganges, vor und unter dem Ost. sphenoidale, letzteres teilweise deckend. Der Kranke willigte in die Entfernung der Polypen ohne weiteres ein, nur von einer Erweiterung der Keilbeinhöhlenöffnung, die man ihm als lebensgefährlich geschildert hatte, wollte er auch weiterhin nichts wissen. Es gelang mir, mit der Polypenschlinge den Polypen an der Basis zu fassen, worauf ich mit einem Ruck den Polypen samt einem erheblichen Teil seines Knochenansatzes entfernte. Dem Polypen folgte der Ausfluss einer ansehnlichen Menge übelriechenden Eiters, und die nachher vorgenommene Untersuchung mit der Sonde erwies, dass ich ein ansehnliches Stück der medialen Wand des hinteren Siebbeinlabyrinthes entfernt hatte. Der Kranke fühlte nach diesem Eiterabfluss eine derartige Erleichterung vom Kopfschmerz, dass er darüber in hellen Jubel ausbrach. Nach diesem vorliegenden Befund war nicht daran zu zweifeln, dass es sich um ein geschlossenes Empyem des hinteren Siebbeinlabyrinthes gehandelt hat, welches ich trotz jahrelanger Beobachtung übersehen habe. Dieses Uebersehen ist allerdings dadurch erklärlich, dass keinerlei Dilatation des Labyrinthes konstatierbar war. Die Aufdeckung des Empyems war somit eine rein zufällige, indem mit Entfernung der Polypenwurzel die mediale Wand des Siebbeinlabyrinthes mitging.

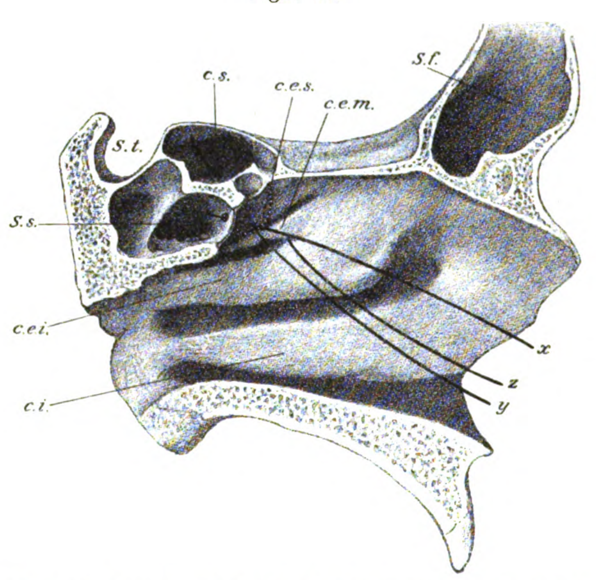
Digitized by Google

inferior an gemessen 9,1 cm. Die gleiche Länge zeigte die in die obere Höhle eingeführte Sonde, von demselben Ausgangspunkt aus gemessen.

Es kann nach den in der Anatomie erörterten Beziehungen zwischen Keilbeinhöhle und hinterem Siebbeinlabyrinth keinem Zweifel unterliegen, dass es sich in diesem Falle um eine Eiterung der Keilbeinhöhle und einer sphenoidalen Siebbeinzelle handelte, welche in einer oberen Etage des Keilbeinkörpers gelegen war, wie ich dieselbe in Fig. 81[1]) abgebildet habe."



Figur 10.



Sondierungsbefund in einer die Keilbeinhöhle überlagernden hinteren Siebbeinzelle. c.i. concha inferior. c.e.i. concha ethmoidalis inferior. c.e.m. concha ethmoidalis media. c.e.s. concha ethmoidalis superior. S.s. Sinus sphenoidalis. S.t. Sella turcica. S.f. Sinus frontalis. c.s. cellula sphenoidalis. x Sonde in der Keilbeinhöhle. y Sonde in der über der Keilbeinhöhle liegenden Siebbeinzelle. z Sonde in einer hinteren Siebbeinzelle.

Der zweite Fall, welchen ich erst seit zwei Jahren in Beobachtung habe, ist hinsichtlich der Schwere des Krankheitsbildes und Schwierigkeit der Diagnose von ungleich grösserem Interesse, da die Eiterung im hinteren Siebbeinlabyrinth eine geschlossene gewesen ist.

Krankengeschichte No. 6.

Empyem der rechten Keilbeinhöhle, des rechten hinteren Siebbeinlabyrinthes und einer über der rechten Keilbeinhöhle lagernden Siebbeinzelle.

Der 63jährige Kranke B. B. kam im Mai 1898 mit chronischem Katarrh des Nasenrachenraumes in meine Behandlung, weswegen er schon von verschiedenen

[1]) Siehe Fig. 81, 1. Auflage.

Digitized by Google

Spezialisten lange Zeit hindurch im Rachen und Nasenrachenraum gepinselt worden war. In den letzten Monaten haben sich den katarrhalischen Erscheinungen starke Kopfschmerzen zugesellt, welche der Kranke in das Hinterhaupt und in die rechte Scheitelbeingegend verlegt.

Die Untersuchung der Nase ergab rechterseits Hypertrophie der mittleren Muschel und Polypenbildung in der rechten Rima olfactoria. Die linke Nasenhälfte zeigte sich vollkommen normal. Im Nasenrachenraum lagen zahlreiche Borken und die hintere Rachenwand zeigte jenen trockenen Glanz, welcher seine Entstehung zumeist dem von Nase und Nasenrachenraum abfliessenden Sekrete verdankt, und seit jeher mit dem wenig passenden Namen der „Pharyngitis sicca" bezeichnet wird. Die wiederholte Untersuchung ergab, dass das eiterige Sekret aus der rechten Fissura olfactoria herstammte. Nach Resektion des stark hypertrophischen hinteren Endes der rechten mittleren Muschel und nach Entfernung der die rechte Rima olfactoria verlegenden Nasenpolypen liess sich die Herkunft des Sekretes aus der Keilbeinhöhle unschwer feststellen. Man sah deutlich aus dem Ostium sphenoidale den Eiter hervorquellen, und die Ausspülung durch die in das Ostium sphenoidale eingeführte Kanüle förderte einen grossen kompakten Eiterballen zu Tage. Da das Ostium sich als sehr eng erwies, riet ich dem Kranken zur Erweiterung desselben. Dieser mein Rat wurde indes auf Empfehlung eines inzwischen verstorbenen Fachkollegen abgelehnt, welcher den Eingriff für lebensgefährlich erklärt hatte. Der Kranke zog es vor, sich wochenlang täglich die Keilbeinhöhle ausspritzen zu lassen, obwohl der Erfolg kein glänzender war. Die Sekretion wurde zwar etwas geringer, der Kopfschmerz indes liess nicht nach. Der Kranke kam in den nächst folgenden Jahren hin und wieder einmal zur Untersuchung. Das rhinoskopische Bild hat sich nur sehr wenig verändert. Aus der Keilbeinhöhle eiterte es lustig fort, der „trockene Katarrh" blühte weiter und der Kranke war inzwischen noch ängstlicher geworden, so dass er beharrlich einer Erweiterung der Keilbeinhöhlenöffnung widerstrebte. So ging die Sache bis in den Juni 1903, zu welcher Zeit der Kranke wieder zu mir kam und mich bat, durch Ausspülung der Keilbeinhöhle eine Verminderung der eitrigen Sekretion herbeizuführen. Ich konstatierte bei dieser Gelegenheit neue Polypenwucherungen in der Gegend des oberen Nasenganges, vor und unter dem Ost. sphenoidale, letzteres teilweise deckend. Der Kranke willigte in die Entfernung der Polypen ohne weiteres ein, nur von einer Erweiterung der Keilbeinhöhlenöffnung, die man ihm als lebensgefährlich geschildert hatte, wollte er auch weiterhin nichts wissen. Es gelang mir, mit der Polypenschlinge den Polypen an der Basis zu fassen, worauf ich mit einem Ruck den Polypen samt einem erheblichen Teil seines Knochenansatzes entfernte. Dem Polypen folgte der Ausfluss einer ansehnlichen Menge übelriechenden Eiters, und die nachher vorgenommene Untersuchung mit der Sonde erwies, dass ich ein ansehnliches Stück der medialen Wand des hinteren Siebbeinlabyrinthes entfernt hatte. Der Kranke fühlte nach diesem Eiterabfluss eine derartige Erleichterung vom Kopfschmerz, dass er darüber in hellen Jubel ausbrach. Nach diesem vorliegenden Befund war nicht daran zu zweifeln, dass es sich um ein geschlossenes Empyem des hinteren Siebbeinlabyrinthes gehandelt hat, welches ich trotz jahrelanger Beobachtung übersehen habe. Dieses Uebersehen ist allerdings dadurch erklärlich, dass keinerlei Dilatation des Labyrinthes konstatierbar war. Die Aufdeckung des Empyems war somit eine rein zufällige, indem mit Entfernung der Polypenwurzel die mediale Wand des Siebbeinlabyrinthes mitging.

Digitized by Google

Ich habe nun durch wiederholte Sondierung feststellen können, dass das eröffnete hintere Siebbeinlabyrinth sich sehr weit nach rückwärts erstreckte. Das Mass der Sondenlänge von der Spina nasalis inferior bis zur hinteren Wand des Labyrinthes betrug $9^1/_2$ cm. Genau so weit drang eine zweite Sonde durch das Ost. sphenoidale in die Keilbeinhöhle hinein; beide Sonden berührten sich jedoch nicht, es musste sich demnach um eine über der Keilbeinhöhle lagernde hintere Siebbeinzelle handeln.

Weitere Details konnte ich leider nicht erheben, da der Kranke nunmehr vom Kopfschmerz befreit, weiteren Eingriffen erst recht widerstrebte.

Der angeführte Fall illustriert erstens ganz eklatant das Vorkommen eines geschlossenen Empyems des hinteren Siebbeinlabyrinthes, welches vermöge seiner Ausdehnung nach rückwärts auch als eine Eiterung einer die Keilbeinhöhle überlagernden Siebbeinzelle aufzufassen ist. Zweitens, und dieser Umstand scheint mir der weitaus wichtigere zu sein, zeigt diese Beobachtung wieder die schon einmal hervorgehobene, die prinzipielle Zweckmässigkeit der vorherigen Eröffnung des hinteren Siebbeinlabyrinthes bei der radikalen Eröffnung der Keilbeinhöhle. Nur durch ein derartiges Vorgehen können wir einer verborgenen Eiterung im hinteren Siebbeinlabyrinthe, welche, wie im vorhergehenden Falle durch keinerlei ausgesprochenen Befund sich manifestiert hatte, beikommen.

Es scheint demnach, dass die Eröffnung des hinteren Siebbeinlabyrinthes, welche der von mir geschilderten Methode der Radikaloperation der Keilbeinhöhle voranzugehen hat, eher einen Vorteil als Nachteil der Methode repräsentiert.

Literaturverzeichnis.

1. Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Leipzig u. Wien 1899. 1. Aufl. 1903 2. Aufl.
2. Laurens, Chirurgie du sphenoide. Archives internationales de Laryngologie, d'Otologie 1904.
3. G. Killian, Die Krankheiten der Kieferhöhle. Heymann's Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. 1900.
4. Choleva, zitiert nach Cordes (5).
5. Cordes, Zur Behandlung der Keilbeinhöhlenerkrankung. Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1899. No. 5.
6. Weil, Ueber den gegenwärtigen Stand der Therapie der Nebenhöhleneiterungen. Centralbl. für die gesamte Therapie 1902.
7. Guye, Vier Fälle von Ausräumung der Keilbeinhöhle bei rezidivierenden Nasenpolypen. Berliner klin. Wochenschr. 1902. No. 8.
8. Schäffer, Ueber Keilbeinhöhleneiterung. Deutsche med. Wochenschr. 1892.
9. Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen. München 1893.
10. Ingals, zitiert nach Hinkel (14).
11. G. Spiess, Zur Chirurgie des Sinus sphenoidalis. Archiv f. Laryngologie. Bd. 9. Heft 2.
12. Cordes, Instrument zur Erweiterung der Keilbeinhöhlenöffnung. Katalog von Windler 1900.

Digitized by Google

13. Noebel und Löhnberg, Aetiologie und operative Radikalbehandlung der genuinen Ozaena. Berliner klin. Wochenschr. 1900. 11, 12 u. 13.
14. Whitehill Hinkel, Symptoms and treatment of chronic Empyema of the sphenoidal sinus. Separatabdruck 1902.
15. Jansen, Berichte des Moskauer Kongresses. 1897.
16. Luc, Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne et des cavités accessoires etc. 1900. Paris.
17. Furet, Archiv internat. de Laryngol., d'Otologie etc. 1901. Vol. XIV.
18. B. v. Langenbeck, Allgem. med. Centralzeitung. 1860.
19. Jansen, Zur Eröffnung der Nebenhöhlen der Nase bei chronischer Eiterung. Archiv f. Laryngologie. 1894. Bd. 2.
20. Kuhnt, Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhle und ihrer Folgezustände. Wiesbaden 1895.
21. Killian, Die Killiansche Radikaloperation chronischer Stirnhöhleneiterungen. Archiv f. Laryngologie. XIII. Bd. 1903.
22. Reichelt, Ein Fall von latenter Keilbeinhöhlenkaries mit Abduzenslähmung etc. und Behandlung vom Rachen her. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1903.
23. Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. Wien. I. Aufl. 1880. II. Aufl. 1893.
24. Hartmann, Atlas der Anatomie der Stirnhöhle, der vorderen Siebbeinzellen und des Ductus naso-frontalis etc. Verlag J. Bergmann. 1900.
25. Holmes, The sphenoidal cavity and its relation to the eye. Archiv of ophthalmology. Vol. XXV. No. 4. 1896.
26. Gallemaerts, Société belge d'ophthalmol. Séance du 26. November 1899.
27. Gleitsmann, Transactions of american laryngological Association 1895.
28. M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1897. 2. Aufl.
29. D. Mc. Keown, Chronische Eiterung der Keilbeinhöhle, einige Beobachtungen über Operation derselben. Lancet. 2. August 1902.
30. E. Winkler, Zur Therapie der Nebenhöhlenerkrankungen. Archiv f. Laryngologie. 1895. III. Bd. S. 391.
31. G. Killian, Ueber die Therapie der Entzündungen der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle. Abdruck aus den Verhandlungen der deutschen otolog. Gesellschaft auf der neunten Versammlung in Heidelberg 1900.
32. Grünwald, Etiologie et diagnostic des suppurations ethmoidales et sphénoidales. Rapport présenté à l'Association médic. britannique à Manchester. Juillet 1902.
33. Zuckerkandl, Zur Muschelfrage. Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. 1897. S. 375.
34. Douglass, Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. 1897.
35. Onodi, Das Verhältnis des N. opticus zu der Keilbeinhöhle und insbesondere zu der hintersten Siebbeinzelle. Archiv für Laryngologie. Bd. XIV, 1903 und Bd. XV, 1904.

Digitized by Google

X.

(Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke am Allerheiligen-Hospital zu Breslau. Primärarzt: Dr. Brieger.)

Beiträge zur Pathologie der Rachenmandel[1]).

IV. Die Involution der Rachenmandel.

Von

Dr. **Max Goerke** (Breslau).

Zu den Gebilden, die physiologischer Weise während des Lebens eine Involution erfahren, d. h. infolge von Rückbildungsvorgängen verschwinden, resp. durch ein indifferentes Gewebe ersetzt werden, gehört auch die Rachenmandel als Teil des lymphatischen Schlundringes[2]). Es ist ferner bekannt, dass gerade bei der Rachenmandel diese Erscheinung einer physiologischen Rückbildung bisweilen ausbleibt, und man sieht dann ein derartiges Fehlen der Involution allgemein als einen Faktor an, der bei der Entstehung gewisser Nasenrachenaffektionen, speziell des chronischen Katarrhs, eine wesentliche Rolle spielt. Verkennt man also einerseits nicht die pathologische Bedeutung dieser Erscheinung, so besteht doch andererseits über das eigentliche Wesen der Involution selbst, über ihre Ursachen, sowie über die Momente, die ihren Eintritt verhindern resp. verzögern, keinerlei Klarheit. In der Literatur finden sich nur ganz vereinzelte Angaben über Involution der Rachenmandel. Eingehende anatomische Untersuchungen sind überhaupt nicht angestellt worden; meist handelt es sich um rein klinische Beobachtungen, aus denen weitgehende Schlüsse gezogen wurden und auf deren Grundlage verschiedene, durch keinerlei anatomische

1) Vergl. dieses Archiv, Bd. XII, 21 und 22, sowie Bd. XIII.

2) Involutionserscheinungen machen sich zwar am ganzen lymphatischen Schlundring geltend, doch markieren sie sich an den einzelnen Teilen desselben in verschiedenem Grade. So sehen wir, dass die Gaumenmandeln, besonders wenn sie hypertrophiert sind, von der Involution relativ wenig betroffen werden — vielleicht weil hier gewisse häufig vorkommende Veränderungen (Cystenbildung, Pfropfbildung) ein Involutionshindernis bilden — dass ferner die Zungenmandel in der Periode, in der die Rachenmandel sich involviert, häufig sogar zu hypertrophieren beginnt.

Digitized by Google

Tatsachen gestützte Theorieen aufgebaut wurden. Und selbst dort, wo wirklich histologische Untersuchungen als Ergänzung klinischer Befunde mit herangezogen wurden — es handelt sich, wie gesagt, nur um vereinzelte derartige Versuche, auf die wir weiter unten noch zurückkommen — sind diese Untersuchungen eben deshalb, weil sie nur Einzelfälle und kein grösseres Material betreffen, kaum zu verwerten, ganz abgesehen davon, dass falsche und willkürliche Deutungen ihre wissenschaftliche Verwertbarkeit noch weiter vermindern.

So forderten diese Angaben schon von selbst zur Nachprüfung heraus, und es lag deshalb nahe, dass wir bei unseren Untersuchungen über die Pathologie der Rachenmandel dem Kapitel ihrer Involution unsere besondere Aufmerksamkeit schenken mussten. Doch mussten wir uns hier von vornherein über eine äussere Schwierigkeit klar sein, eine Schwierigkeit, die wohl mit Schuld haben mag, dass jenes Kapitel keine eingehende Bearbeitung gefunden hat: Will man nämlich die Vorgänge bei der Involution der Rachenmandel tatsächlich Schritt für Schritt verfolgen, so genügt nicht das klinische operativ gewonnene Material. Wir werden zwar an der einem Erwachsenen exzidiertem Rachenmandel in manchen Fällen Involutionsvorgänge nicht vermissen — und ich möchte gleich an dieser Stelle betonen, dass zum Vergleich die Verwendung und Untersuchung solchen frischen Materials ausserordentlich wertvoll ist — doch werden wir in einer solchen Mandel gerade über die letzten Stadien der Involution nie und nimmer Aufschluss erhalten, wir werden in einer hyperplastischen Rachenmandel, die uns das follikuläre Gewebe, meist auch das Drüsengewebe, gerade in dem Zustande progressiver Tätigkeit zeigt, nach gewissen regressiven Vorgängen, die zu dem Bilde der Involution gehören, vergebens suchen. Diese Lücke kann uns nur das Leichenmaterial ausfüllen, das uns in den verschiedenen Altersstufen auch die verschiedenen Formen und Stadien der Rückbildung der Rachenmandel liefert, wobei allerdings ein ziemlich grosses Sektionsmaterial erforderlich ist, um gerade aus dem für unsere Frage besonders wichtigen Lebensalter, etwa dem zweiten und dritten Dezennium, eine ausreichende Zahl von Untersuchungsobjekten zu erhalten. Gegenüber diesem zweifellos unschätzbaren Vorteil, dass uns also der Leichentisch alle Altersstadien gewissermassen à discretion liefert (wobei noch als weiterer Vorteil hinzukommt, dass wir nach Besichtigung in situ die Rachenmandel wirklich vollständig und im Zusammenhange, einschliesslich der Submucosa, entfernen können), steht der Nachteil, dass das Untersuchungsmaterial nicht mehr frisch ist. Die Leichen kommen erst etwa 12 bis 24 Stunden post mortem zur Sektion (Leichen, die nach länger als 24 Stunden p. m. seziert wurden, habe ich, wenn es auf feinere Details ankam, nicht verwendet oder die betreffenden exzidierten Schleimhautpartieen nur zu Uebersichtsbildern benützt); man musste daher darauf gefasst sein, hier und da auf postmortale Veränderungen zu stossen, die leicht zu Irrtümern und falschen Deutungen Veranlassung geben könnten. Und gerade bei unseren Untersuchungen, bei

Digitized by Google

denen es doch darauf ankam, eventuelle regressive Veränderungen festzustellen, mussten wir doppelt vorsichtig und kritisch sein, um nicht postmortale Fäulnisveränderungen als Ausdruck regressiver Metamorphosen, als Teilerscheinung einer Involution aufzufassen. In der Tat bekam ich wiederholt Bilder zu Gesicht, bei denen es mir zunächst nicht klar war, ob ich es mit intra vitam vor sich gegangenen Veränderungen oder mit Fäulniserscheinungen zu tun hatte. Diese Fehlerquelle musste also von vornherein ausgeschaltet werden, und ich glaube, dies auf folgendem Wege erreicht zu haben:

Ich liess intra vitam exzidierte Rachenmandeln verschieden lange Zeit, mindestens aber 24 Stunden, in Wasser faulen, und zwar dehnte ich zur Sicherheit die Zeit, in der die Stücke im Wasser liegen blieben, bis auf 48 Stunden und länger aus, fixierte und härtete nachher diese Mandeln in der gleichen Weise wie die Leichenpräparate, um sie dann auf etwaige Fäulniserscheinungen zu untersuchen. Und alle Veränderungen, die ich als solche auffassen musste und die ich in gleicher Weise an den Sektions-Rachenmandeln konstatierte, schaltete ich von vornherein als irgendwie verwertbar aus. Ausserdem gebrauchte ich die Vorsicht, solche Leichen bei denen die Fäulnis erfahrungsgemäss sehr schnell auftritt, wie z. B. nach Sepsis, nicht zu verwenden. Schliesslich dienten mir auch kindliche Rachenmandeln, die ungefähr die gleiche Zeit post mortem exzidiert wurden und bei denen von Involutionsvorgängen noch nicht die Rede sein konnte, als Kontrollobjekte.

Bezüglich der Technik kann ich mich kurz fassen: Nach Entfernung der Halsorgane konnte der Nasenrachenraum vom Halsschnitte aus sehr gut bis an die Choanen besichtigt werden und ebenso konnte von derselben Stelle aus bequem die Rachenmandel resp. die ihr entsprechende Schleimhautpartie mit Hakenpinzette und Messer entfernt werden. In jedem Falle exzidierte ich im Zusammenhange mit der Rachenmandel auch die angrenzenden Teile der Schleimhaut, in der Erwägung, dass man vielleicht am ehesten an der Peripherie des adenoïden Polsters Involutionserscheinungen nachweisen könnte und ferner ging ich nach der Tiefe zu jedesmal so weit, dass ich ein grösseres oder keineres Stück von der Fibro-Cartilago mit entfernte. Die exzidierte Schleimhaut spannte ich, wenn sie sehr dünn war und sich rollte, auf Korkplättchen aus, um artefizielle Faltungen und Wulstungen zu vermeiden und bezeichnete mir durch einen Einschnitt in die Korkunterlage den vordersten, der Choane zunächst gelegenen Rand der Schleimhaut. Die so präparierten Stücke wurden — wegen einer eventuellen Untersuchung auf Mitosen — in Sublimat-Kochsalz fixiert.

Die Fragestellung, wie sie sich im Laufe meiner Untersuchungen ergab, will ich voranstellen; sie wäre etwa in folgender Weise zu formulieren:

1. Wann und auf welche Ursachen hin tritt die Involution der Rachenmandel ein und welche Bedeutung hat sie für den Organismus?

Digitized by Google

2. Welches sind die mikroskopischen (und makroskopischen) Veränderungen der Involution?

3. Wie stellt sich histologisch das Endresultat des Involutionsvorganges dar?

Erst nach Beantwortung dieser Fragen können wir an die Lösung einiger anderer, praktisch wichtiger Fragen herangehen, nämlich:

4. Welches sind die ursächlichen Momente, die das Eintreten der Involution verhindern resp. verzögern und inwieweit erhalten wir durch die histologische Untersuchung Aufschluss über diese Ursachen?

5. Wie gestaltet sich das Bild der nicht vollständig involvierten Rachenmandel?

6. In welcher Richtung hat sich unser therapeutisches Handeln zu bewegen?

Wenn wir uns an die Erörterung der ersten Frage heranbegeben und uns in der Literatur umsehen, welche Beantwortung diese Frage bisher erfahren hat, so können wir bereits hier die von mir eingangs erwähnte Erscheinung beobachten, wie wenig Klarheit selbst über diese doch anscheinend so einfache und durchsichtige Seite unseres Themas herrscht, wie schon hier durch die merkwürdigsten Ansichten und Vermutungen Verwirrung, Unklarheit, Missverständnis über Missverständnis hervorgerufen, der Kernpunkt der Frage verschoben und ihre Auffassung erschwert wird. So behauptet z. B. — um eine der extremsten und unseren Anschauungen diametral entgegengesetzten Auffassungen hier anzuführen — Schleich[1]) bei Besprechung der Bedeutung des lymphatischen Apparates im Rachen für die Immunität gegen gewisse Krankheitsstoffe folgendes: Bei erstmaliger Erkrankung kann der Lymphfollikelapparat der Rachenwand als Sitz der infizierenden Ursache die produzierten Gifte nicht zurückhalten. Bei einer zweiten Infektion kommt es nicht zu einer Allgemeinerkrankung und zwar deshalb, weil die produzierten Toxine in den engmaschiger gewordenen Lymphapparaten des Ansiedelungsbezirkes zurückgehalten werden. Es tritt also lokal erworbene Immunität auf, weil der Lymphapparat des Ansiedelungsbezirkes durch die erstmalige Eruption mechanisch alteriert und zur Passage des Giftes ungeeignet gemacht worden ist.

Hier ist sowohl die Auffassung von der Entstehung der Involution des Lymphapparates — denn als solche ist nach dem Wortlaute Schleichs das Engmaschigerwerden der Tonsillen anzusehen — falsch, als auch die Auffassung von der Bedeutung dieses Involutionsvorganges für den Organismus. Nach Schleich sollen also entzündliche Vorgänge, die sich in den Mandeln abspielen, im stande sein, hier Involutionsprozesse auszulösen. Wir werden später sehen, dass durch derartige Entzündungen, durch Anginen, ganz andere Veränderungen in den Tonsillen hervorgerufen werden, Veränderungen, die allerdings auf die Involution einen Einfluss haben, aber im entgegengesetzten Sinne, als es Schleich annimmt, Veränderungen nämlich, die geradezu hemmend einwirken, die eine Rückbildung verzögern oder ganz aufhalten.

1) Schleich, Neue Methoden der Wundheilung.



Die wirkliche Ursache für das Eintreten der Involution liegt ganz wo anders. Wir werden diese causa movens erst dann auffinden und richtig beurteilen können, wenn wir eine Tatsache niemals aus den Augen lassen, nämlich den richtigen biologischen Grundsatz, dass ein Organ sich nur dann involvieren kann (ich erinnere hierbei an den Uterus, die Thymus etc. etc.), wenn es seine physiologische Rolle ausgespielt hat, d. h. wenn es seine für den Organismus überflüssig gewordene Funktionstätigkeit eingestellt hat — abgesehen natürlich von jenen bekannten pathologischen Fällen sogenannter „vorzeitiger Involution".

Wie verhielt es sich nun mit diesem Aufhören der Funktion bei der Rachenmandel? Ich möchte hierbei an das erinnern, was Brieger[1]) in dem ersten Kapitel der Rachenmandel-Pathologie über die Genese und Bedeutung ihrer Hyperplasie ausgesprochen hat. Nach Briegers Auffassung verfügt das adenoide Gewebe der Tonsillen über eine unter normalen Verhältnissen beständig wirkende Abwehr- oder Schutzvorrichtung, die geeignet ist, bakterielle Invasionen zu verhindern, d. i. der Saftstrom, der kontinuierlich aus den frei an der Oberfläche mündenden Lymphspalten austritt. Die Hyperplasie der Rachenmandel, die anatomisch eine Vermehrung des follikulären Gewebes darstellt, bedeutet physiologisch eine Steigerung der Funktion, eine Verstärkung der Schutzvorrichtung als Reaktion auf die bakteriellen Einwirkungen bei gewissen Infektionskrankheiten. Und, wie sich in der Hyperplasie eine Funktionssteigerung ausdrückt, so entspricht der entgegengesetzte Vorgang, die Verminderung des funktionierenden adenoiden Gewebes, die Involution „der geringeren Bedeutung der Funktion in einem Alter, in welchem bereits gewöhnlich eine gewisse Immunität gegenüber einer Anzahl von eben dem Kindesalter eigentümlichen Infektionskrankheiten erworben ist." Mit anderen Worten: Fallen alle jene Einflüsse fort, zu deren Abwehr das adenoïde Gewebe in Tätigkeit tritt, so hört damit auch eine wesentliche oder die wesentlichste Funktion desselben auf, und die Rachenmandel verfällt dem Schicksal aller Organe, die in den Zustand der Inaktivität getreten, d. h. der Rückbildung. Infektionskrankheiten haben also mit der Involution der Rachenmandel nichts zu tun; im Gegenteil: unter dem Einflusse solcher Infektionen kommt es unter Umständen zu einer Hyperplasie des adenoïden Gewebes, ja selbst nach bereits eingetretener Involution zur Bildung einer neuen Rachenmandel, wie es z. B. im Verlaufe eines Typhus abdominalis Brieger bei einem Erwachsenen klinisch direkt beobachten konnte.

Unter diesen erörterten Voraussetzungen erscheint uns dann auch die Bedeutung der Rachenmandel-Involution für den Organismus in einem anderen Lichte. Keineswegs dürfen wir sie als eine Veränderung ansehen, die den Körper gegen gewisse Infektionstoffe immun macht. Dagegen können wir sie als den Ausdruck einer auf anderem Wege (den zu

---

1) Brieger, Genese der Rachenmandelhypertrophie. Archiv f. Laryngol. Bd. XII. S. 98.

Digitized by Google

erörtern, hier nicht der Platz ist) erworbenen Immunität auffassen: Der Organimus ist für gewisse Bakteriengifte unempfänglich worden — und die infolgedessen eintretende Involution des adenoïden Gewebes hat dann für uns die Bedeutung eines Symptoms, eines Zeichens dieser Immunität.

Ebensowenig werden wir der Ansicht Hopmanns[1]) beipflichten können, der die Involution offenbar als einen pathologischen Vorgang auffasst und behauptet, dass „Rückbildungsvorgänge ebenso wie die Vergrösserung der Rachenmandel mit Krankheitserscheinungen verknüpft sind.“ Krankheitserscheinungen treten erst auf, wenn die Involution gar nicht oder nur in unvollkommener Weise vor sich geht.

Halten wir einmal an unserer Auffassung von der Bedeutung der Involution fest, so wird uns auch ohne weiteres klar, dass der Zeitpunkt ihres Eintritts nicht in allen Fällen derselbe sein kann, dass sich hier keine feste Norm aufstellen lässt. Wenn es auch im allgemeinen zutreffen wird, dass die Rachenmandel zur Pubertätszeit, etwa in der ersten Hälfte des zweiten Lebens Dezenniums verschwindet d. h. also zu einer Zeit, in der bereits eine gewisse Immunität gegen verschiedene Infektionskrankheiten eingetreten ist, so können wir doch, wie bekannt, vielfach die Beobachtung machen, dass die Rückbildung der Rachenmandel einerseits bereits in einem früheren Lebensalter vollendet ist, dass sie andererseits erst später eintritt. Verzögert sie sich jedoch über ein gewisses Alter, etwa bis über das vollendete zweite Dezennium hinaus, dann haben wir die Erscheinung allerdings als eine pathologische aufzufassen und nach ihren Ursachen zu forschen. Mit diesen Ursachen einer abnormen Verzögerung der Involution werden wir uns weiter unten in einem besonderen Kapitel zu beschäftigen haben.

Zunächst jedoch haben wir auf die normalen Vorgänge bei der Involution, auf die histologischen Veränderungen bei ihrem physiologischen Ablauf näher einzugehen. Zum Verständnis dieser Rückbildungsvorgänge haben wir uns das Bild der Rachenmandel vor Eintritt derselben zu vergegenwärtigen. Bekanntlich findet sich als Bedeckung ein flimmerndes Cylinderepithel, das an einzelnen Stellen Einsenkungen bildet und dadurch eine gewisse Faltung der Oberfläche hervorruft, darunter, vom Epithel durch eine Basalmembran getrennt, das mächtige Stratum mucosum oder folliculare mit seinen zahlreichen Follikeln, deren Komplexe durch bald schmälere, bald breitere Bindegewebsstränge von einander getrennt sind, darauf die fett- und drüsenhaltige Submucosa, die nach der Tiefe zu ohne scharfe Grenze in die Fibrocartilago resp. (an den Seitenteilen) in das Perimysium der Rachenmuskulatur übergeht.

In welcher Weise verändern sich nun diese einzelnen Teile bei der Involution? Schon die Bedeckungsschicht zeigt eine wesentliche Ver-

1) Hopmann, Die adenoiden Tumoren als Teilerscheinung der Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes etc. Bresgens's Sammlung klinischer Vorträge. Halle 1895.

Digitized by Google

änderung: das Cylinderepithel verwandelt sich in ein mehrschichtiges Pflasterepithel. Wir wissen, dass auch in der hyperplastischen Rachenmandel, also vor Eintritt der Involution, diese Metaplasie des Epithels bisweilen auftritt, namentlich bei älteren Individuen, allerdings nicht immer in der ganzen Ausdehnung der Rachenmandel, indem sich namentlich in den Einsenkungen das Cylinderepithel fast immer erhält. Bei der Involution sehen wir aber diese Umwandlung regelmässig eintreten. In keinem der von uns untersuchten Fälle fand sich, wenn die Rückbildung vollendet war, das Cylinderepithel an irgend einer Stelle erhalten, selbst nicht in den vordersten, den Choanen zunächst gelegenen Partien: Ueberall hat sich das Pflasterepithel vollständig das Terrain erobert. Ist das nicht der Fall, d. h. ist an irgend einer Stelle das Cylinderpithel erhalten, so können wir sicher sein, auch in den tieferen Schichten in der Struktur des Gewebes gewisse andere Hinweise darauf zu finden, dass eine Involution noch nicht eingetreten oder wenigstens noch nicht vollendet ist. Wir werden unten bei Besprechung der Momente, welche die Involution verzögern, noch sehen, welche Bedeutung speziell dem Erhaltenbleiben des Cylinderepithels in den Einsenkungen zukommt. Diese Regelmässigkeit der Epithelmetaplasie unter normalen Verhältnissen möchte ich gegenüber den Angaben mancher Anatomen über das Vorkommen von Flimmerepithel im Nasenrachenraume mit Nachdruck betonen. Bei diesen Angaben handelt es sich meines Erachtens zweifellos um jüngere Individuen, bei denen es noch nicht zur vollständigen Involution gekommen war, oder um Fälle, in denen die Involution durch pathologische Prozesse aufgehalten worden ist. Die Bedeutung dieser regelmässigen Epithelumwandlung als einer Teilerscheinung der Involution wird uns klar, wenn wir uns daran erinnern, dass nach unserer Auffassung eine Funktion des adenoïden Gewebes nicht mehr vorhanden ist. Solange dieses seine Abwehrtätigkeit noch voll entfaltet, wird der Saftstrom in dem Cylinderepithel mit seinen zahlreichen physiologischen Lücken und Saftspalten einen viel geringeren Widerstand finden als in dem vielschichtigen Pflasterepithel mit seinen engen Interzellularspalten, er wird infolgedessen dort rascher und reichlicher fliessen können als hier, wobei er dort in seiner Abwehrfunktion vielleicht noch von der Bewegung der Flimmerzilien unterstützt wird. Wir sehen dem entsprechend beim Cylinderepithel stets eine viel intensivere Lymphocyten-Emigration als beim Pflasterepithel, häufig so intensiv, dass das Epithel vollständig verdeckt wird. Hat diese Funktion des adenoïden Gewebes aufgehört, so tritt an Stelle der Cylinderzellbekleidung das resistentere Pflasterepithel, eine Erscheinung, die man auch an anderen Organen vielfach beobachten kann.

Ist die Umwandlung der Bedeckung in Plattenepithel bereits vollendet und tritt dann nachträglich infolge irgend einer Ursache, vielleicht eines entzündlichen Prozesses, eine Neubildung lymphatischen Gewebes und eine intensiv gesteigerte Emigrationstätigkeit auf, so sehen wir — ich konnte das an meinen Präparaten wiederholt konstatieren —, dass die physiologi-

Digitized by Google

schen Strassen durch das Plattenepithel für die vermehrte Masse des Saftstroms offenbar nicht mehr ausreichen und dass dann das Epithel an manchen Stellen in toto abgehoben oder die Verbindung seiner Zellen irgendwo zerrissen wird.

Weitgehendere Veränderungen spielen sich im Stratum mucosum in dem eigentlichen adenoïden Gewebe ab. Wenn man die histologischen Bilder einer hyperplastischen Rachenmandel und der Schleimhaut nach der Involution vergleicht, so fällt vor allem ein Unterschied als bemerkenswert ins Auge: Es hat sich das Quantitätsverhältnis zwischen follikulärem Gewebe und Bindegewebe wesentlich geändert. Letzteres hat sich scheinbar beträchtlich vermehrt. Ich sage ausdrücklich „scheinbar“, denn in Wirklichkeit beruht diese Aenderung des Bildes lediglich auf einer Verminderung des follikulären Gewebes. Ich betone das ausdrücklich, weil sich in der Literatur vielfach Angaben über „Hyperplasie des Bindegewebes“ „bindegewebige Wucherung der Septen“ „Vermehrung der Bindegewebsstränge, Anwachsen der Zahl der Bindegewebsfibrillen“ etc. finden. Wenn man jedoch den Reichtum an Bindegewebe in diesem und jenem Falle mit einander vergleicht, so findet man, dass von einer derartigen Hyperplasie nicht die Rede sein kann. Man findet hier wie dort die gleichen Mengen von Bindegewebe — natürlich lässt sich das nur annähernd feststellen, nicht genau berechnen -- dasselbe ist nur infolge des Verschwindens der Follikel, die es in Form von dünnen und dickeren Strängen umzog, mehr zusammengerückt, bildet breitere Fibrillenbündel als vorher, zeigt ein ähnliches Gefüge wie das Gewebe der Submucosa, in das es ohne scharfe Grenze übergeht. Ich habe dementsprechend auch niemals Mitosen, Auftreten von jungen Bindegewebszellen und ähnliche Erscheinungen feststellen können, die auf eine Vermehrung des Bindegewebes hingewiesen hätten. Wir haben also im Gegensatz zu der vielfach geltenden Anschauung einer Hyperplasie des Bindegewebes, letzteres gerade als den Bestandteil der Rachenmandel anzusehen, der sich bei der Involution unverändert hält und von den Vorgängen der Rückbildung nur hinsichtlich seines Gefüges beeinflusst wird, d. h. unter dem Einflusse des Verschwindens der Follikel dichter, engmaschiger wird.

Verhält sich also das Stützgerüst ziemlich indifferent, passiv, so steht dagegen die Sache anders mit dem eigentlichen follikularen Anteile des Gewebes. Dass dasselbe bei der Involution grösstenteils zu Grunde geht, oder sagen wir zunächst einmal — verschwindet, darüber besteht kein Zweifel. Dagegen macht sich hinsichtlich der Art und Weise dieses Verschwindens eine gewisse Differenz in den Anschauungen bemerkbar. Meist wird irgend ein degenerativer Prozess als die Ursache des Follikelschwunds angenommen. Wenn man die entsprechenden Angaben in der Literatur ansieht, so findet man, dass das Bestreben, hier eine Analogie mit dem Verhalten anderer Organe aufzufinden, dazu verführt hat, solche Degenerationsvorgänge als das wesentliche oder alleinige Substrat der Involution der Rachenmandel anzusprechen. Zweifellos sind derartige Analogieschlüsse

Digitized by Google

vielfach auf blosse Vermutungen hin gemacht worden, ohne dass für sie in anatomischen Untersuchungen nach einer ausreichenden Stütze gesucht worden ist. So behauptet u. a. Trautmann[1]), dass die Follikel einer fettigen Degeneration anheimfallen, Hopmann[2]) lässt sie durch „Verkäsung, Schrumpfung oder Verkalkung“ untergehen, andere Autoren lassen sie einer schleimigen Metamorphose anheimfallen. Von alledem habe ich in meinen Präparaten nichts konstatieren können. Wohl fanden sich in einzelnen Follikeln gewisse Anzeichen degenerativer Vorgänge — ich komme auf dieselben weiter unten noch zu sprechen — und es ist wohl auch von vornherein wahrscheinlich gewesen, dass sich in einem Gewebe, das seine Funktion eingestellt hat und zu Grunde ging, gewisse Formen regressiver Metamorphose nicht vermissen lassen würden. Diese Veränderungen musste ich aber als nebensächliche, sekundäre auffassen, die für den eigentlichen Vorgang der Involution als wesentlich nicht in Betracht kamen. Dafür spricht der Umstand, dass sie sich nur vereinzelt in wenigen Follikeln vorfanden, dass sie in vielen der untersuchten Mandeln überhaupt nicht zu konstatieren waren. Wir wären nur dann berechtigt, sie als wesentliche Ursache des Follikelschwunds anzusehen, wenn sie sich in zahlreichen Fällen in grosser Ausdehnung finden würden.

Wir haben uns das Verschwinden des follikularen Gewebes auf ganz andere Weise anatomisch zu erklären. Eine Tatsache dürfen wir hierbei nicht vergessen, nämlich die, dass die Follikel ausserordentlich fluxionäre, labile Gebilde sind, die sich in Form und Ausdehnung fortwährend ändern, indem ihre zelligen Elemente nicht etwa wie fixe Gewebszellen dauernd an Ort und Stelle bleiben. sondern in lebhafter Bewegung begriffen sind, bald an Zahl sich vermindern, bald durch neuen Zustrom oder durch Teilung sich wieder vermehren. Ohne auf Details einzugehen, möchte ich hier ganz kurz an die Entstehung des adenoïden Gewebes erinnern. Wir wissen, dass die Follikel durch den Vorgang der Diapedesis entstehen, dass zwischen die Bindegewebsfibrillen Lymphocyten aus den Lymphgefässen einwandern und sich zu kugligen Gebilden zusammenschliessen. Wir wissen ferner, dass dann in diesen Zellhaufen sich reichliche Teilungsvorgänge unter dem anatomischen Bilde der „Keimcentren“ abspielen und dass der so entstehende Ueberschuss an Zellen durch die Lymphbahnen teils an die Oberfläche der Schleimhaut abgeschoben, teils durch Vermittlung der Vasa efferentia nach den grösseren Lymphgefässen und so in die Blutbahn transportiert wird.

Unter Berücksichtigung dieser bekannten Vorgänge wird uns das Verschwinden der Follikel leicht verständlich. Ihre Funktion[3]) hört auf; da

1) Trautmann, Anatomische, pathologische und klinische Studien über Hyperplasie der Rachentonsille. Berlin 1886.

2) Hopmann, a. a. O.

3) Natürlich nur ihre, wenn man so sagen darf, „lokale“ Funktion der Abwehr bakterieller Invasionen. Soweit ihre andere Funktion, die der Blutbildung, in Betracht käme, würden sie durch die zahlreichen Lymphdrüsen vollauf ersetzt werden könnnen.

Digitized by Google

infolgedessen kein Bedarf an Zellen mehr vorliegt, hören auch die Vorgänge der Teilung und Zellvermehrung auf und die noch vorhandenen Zellen verschwinden nach und nach auf dem bekannten Wege, d. h. durch Emigration nach aussen. Können wir für diese Annahme, die zunächst nur als eine, allerdings wohl plausible Hypothese erscheint, Beweise durch das Mikroskop beibringen? In der Tat finden sich regelmässige Erscheinungen, die unsere Auffassung von dem Verschwinden der Follikel zu stützen geeignet sind. Wir haben zunächt behauptet, dass die Vorgänge der Zellteilung aufgehört haben. Vergleichen wir das mikroskopische Bild einer normalen oder hyperplastischen kindlichen Rachenmandel oder auch einer nicht involvierten Mandel eines Erwachsenen mit dem Bilde einer in der Involution begriffenen, so ist ein Unterschied (neben vielen anderen) besonders auffallend und frappant: In der normalen Mandel wimmelt es von Keimzentren, jenen schon bei schwacher Vergrösserung als hellere Flecken in den Follikeln erkennbaren Stellen mit Kernteilungsfiguren und vergrösserten Zellen. In der anderen Mandel sehen wir dagegen nichts, was als Keimzentrum angesprochen werden könnte. Auch nach Sublimat-Fixierung konnte ich in solchen in der Involution begriffenen Rachenmandeln nirgends auch nur eine einzige Kernteilungsfigur in den Lymphocytenherden nachweisen (in den kindlichen Kontrollmandeln fanden sich stets massenhaft Keimzentren). Dies Verhalten ist so konstant und jedesmal so deutlich, dass ich glaube, man kann es als sicherstes Merkmal zur Entscheidung darüber verwerten, ob es sich in einem bestimmten Falle um eine noch in Tätigkeit begriffene oder bereits sich involvierende Tonsille handelt.

Können wir also auf diese Weise unschwer feststellen, dass der Nachschub oder die Neubildung von Lymphzellen aufgehört hat, so können wir andrerseits ebenso leicht nachweisen, dass die noch vorhandenen Zellen aus dem Follikelverbande gelöst und forttransportiert werden. Hier genügt ein Blick auf das Epithel. Derselbe lehrt uns, dass die Emigration noch lange Zeit hindurch, wenn auch nicht in derselben Stärke, wie bei der normalen oder hyperplastischen Tonsille im Gange ist, ja, dass sie auch nach vollständiger Involution noch deutlich zu erkennen ist, der Export von Lymphzellen demgemäss fortdauert. Auf diese Weise werden die Follikel allmählich aufgelöst. Hierbei ändern sie, abgesehen von dem Fehlen der für sie so charakteristischen Keimzentren, auch sonst noch ihre Form. Sie werden naturgemäss kleiner, und grosse Exemplare, wie sie in der normalen Rachenmandel schon bei Lupenvergrösserung deutlich zu erkennen sind, finden sich niemals nach Eintritt der Involution. Vor allem aber wird ihre Grenze gegen die Umgebung verwischt, sie erhalten mehr das Aussehen von entzündlichen Infiltrationsherden, bei dem die Zellen im Centrum sehr dicht beieinander, an der Peripherie weiter auseinander stehen. Es macht den Eindruck, als wanderten die Lymphzellen aus dem Follikel nach verschiedener Richtung hin in das benachbarte Gewebe. Dieses Verhalten deutet vielleicht darauf hin, dass bei der Auflösung der

Digitized by Google

Follikelverbände ausser der Emigration noch ein zweiter Vorgang mitspielt, dass die Lymphzellen nicht bloss durch das Epithel an die Oberfläche der Schleimhaut, sondern auch in anderer Richtung forttransportiert werden, wenn sich auch ein sicherer Beweis dafür nicht erbringen lässt: Ich habe oben erwähnt, dass bei dem adenoïden Gewebe im normalen Zustande die Zellen der Follikel durch die Vasa efferentia zum Teil in das Lymphgefässsystem geschafft werden, dass also das adenoïde Gewebe an der Bildung der weissen Blutzellen teilnimmt. Diese Funktion scheint sich nun auch nach Eintritt der Involution und nach Aufhören der Teilungsvorgänge in den Follikeln noch einige Zeit lang zu erhalten. Es würde dann die angegebene Veränderung der Follikelstruktur, das Verwischtwerden ihrer Grenzen, durch das Einwandern der Zellen in die benachbarten Lymphgefässe erklärt werden. Ein Befund, der sich ziemlich regelmässig vorfand (übrigens auch in der normalen Rachenmandel), spricht meines Erachtens ebenfalls für die Annahme eines solchen gewissermassen retrograden Transportes der Follikelzellen und zwar ist das folgende Erscheinung: In den tieferen Partieen der Scheimhaut finden sich die Lymphgefässe häufig von Lymphocyten ganz vollgestopft und man sieht dann (bei einfacher Kernfärbung) mitunter lange Strassen kleiner Zellen von den Resten des adenoïden Lagers nach der Submucosa ziehen. Freilich sind diese Bilder für unsere Annahme nicht absolut beweisend, da aus ihnen nicht mit Sicherheit hervorgeht, in welcher Richtung der Transport dieser Lymphzellen vor sich geht. Es wäre nämlich auch möglich, dass die Follikelreste als Ersatz für die an die Oberfläche emigrierenden Zellen Nachschub aus den grösseren Lymphgefässen erhalten. Vielleicht haben wir es mit Zellbewegungen nach beiden Richtungen hin zu tun.

Wie dem auch sei, jedenfalls erscheint es — und damit kehren wir zu dem Kernpunkt unserer Frage zurück — zweifellos, dass die Involution des follikulären Gewebes auf dem beschriebenen Wege vor sich geht und nicht durch degenerative Vorgänge. Hopmanns Vergleich der sich involvierenden Mandel mit einer cirrhotischen Leber erscheint deshalb nicht ganz zutreffend. Bei dieser handelt es sich um eine Wucherung des Bindegewebes, erkennbar an der Bildung eines zellreichen Keimgewebes und an den wuchernden Bindegewebszellen, mit konsekutiver Degeneration der Parenchymzellen. Bei der Mandel dagegen verhält sich das Bindegewebe passiv, der aktive Teil sind die von ihm umschlossenen Lymphzellen, die zunächst keine Spur von Degeneration aufweisen.

Nur ganz nebenbei und sekundär treten an den zu Grunde gehenden Follikeln gewisse degenerative Veränderungen auf und zwar keineswegs konstant. Unter diesen Veränderungen findet sich noch am häufigsten eine hyaline Entartung des Stützgerüstes in Form von homogenen, bei Gicson-Färbung orangerot bis gelb gefärbten, scholligen Massen, die einen grösseren oder kleineren Teil des Follikes einnehmen. An den Zellen selbst fand ich mehrere Mal die Erscheinung der hydropischen Degeneration, d. h. blasenförmiges Anschwellen mit Bildung von Vakuolen, konnte aber nicht

Digitized by Google

entscheiden, ob es sich um ursprüngliche Lymphzellen oder um die Bindegewebszellen des Stützgerüstes handelte. Selten fanden sich nekrotische Herde mit krümlichem Zerfalle des Zellleibs und geschrumpften Kernen resp. Kernbröckelchen. Auch Pigmentanhäufungen waren wiederholt zu konstatieren, besonders intensiv in einem Falle einer vollständig involvierten Rachenmandel, bei welchem das Pigment in grossen Massen zwischen der adenoïden Schicht der Schleimhaut und der Submucosa abgelagert war und zwar sowohl intra- als extracellulär. Fettige Degeneration der Lymphzellen konnte ich niemals feststellen. Als Ursache dieser verschiedenen regressiven Metamorphosen werden wir wohl Ernährungsstörnngen annehmen dürfen, die infolge der verlangsamten oder aufgehobenen Lymphdurchströmung auftreten. Dass solche Lymphstauungen tatsächlich bisweilen vorkommen, dafür spricht ein Befund, den ich auch deshalb nicht unerwähnt lassen möchte, weil er nach meiner Meinung zu der fälschlichen Annahme einer „Verschleimung“ der Follikel geführt hat. An manchen Stellen sieht man nämlich hellere scharf umschriebene und gewöhnlich von einem Lymphocyten-Kranze umgebene Bezirke, an denen man bei stärkerer Vergrösserung folgende Einzelheiten erkennen kann: Der ganze Herd wird von einem grossmaschigen Netzwerke eingenommen, an dessen Fasern Bindegewebszellen anliegen und dessen Maschen, abgesehen von ganz spärlichen Lymphocyten von einer homogenen fast farblosen, bisweilen feinkörnigen oder feinfasrigen Masse eingenommen wird, die bei oberflächlicher Betrachtung vielleicht an Schleim denken lässt. Bei geeigneter Behandlung der Schnitte erscheint es jedoch zweifellos, dass es sich um Ansammlungen von Lymphe handelt, die sich hier in Folge irgend einer Ursache angestaut und das engmaschige Stützgerüst des Follikels zu einem grobmaschigen Netzwerk auseinandergezerrt hat.

Wie wird nun die durch das Verschwinden der Follikel entstandene Lücke ausgefüllt? Meist geschieht dies dadurch, dass, wie erwähnt, die Bindegewebsstränge zusammenrücken oder vielmehr durch den Turgor der Nachbargewebe zusammengepresst werden. Ausserdem tritt hier aber als Ersatz ein neues Gewebe ein, nämlich Fett. Wir wissen es von anderen Stellen des Körpers, dass zur Ausfüllung von Lücken, die durch Atrophie verschiedener Gewebe entstehen, das Fettgewebe zur Entwicklung kommt, und dieselbe Erscheinung können wir auch hier fast regelmässig konstatieren. Eigentümlich ist dabei folgendes Verhalten: Nicht bloss dort, wo sich schon normaler Weise Fett findet, also in der Submucosa, kommt es zu einer Neubildung von Fettgewebe, sondern in der Schleimhaut selbst, ja sogar in unmittelbarer Nachbarschaft des Epithels sehen wir Fettzellen und kleine Fettträubchen auftreten, die häufig mit dem submukösen Fettgewebe gar nicht in Zusammenhang stehen. Wir sehen das Fett namentlich dann in reichlicher Menge erscheinen, wenn es infolge der Involution zu einer starken Atrophie der Schleimhaut gekommen ist, also gewissermassen als Polsterung für die dem Knochen ohne wesentliche Muskellage direkt aufliegende dünne Schleimhaut. —

Digitized by Google

Neben den Follikeln und dem Bindegewebsgerüst sind als dritter Hauptbestandteil der Rachenmandel die Schleimdrüsen in Betracht zu ziehen. Bei den Drüsen, die im Gegensatz zu den labilen Follikeln als ein konstanter Bestandteil der Schleimhaut angesehen werden, erwartete ich, gar keine oder geringfügige Veränderungen zu finden. Auffallender Weise zeigten sich aber hier ganz eigentümliche wichtige Veränderungen, bei denen sich mir zunächst der Gedanke aufdrängte, dass es sich um postmortale Erscheinungen handele. Erst der Vergleich mit einer Anzahl kindlicher Rachenmandeln, die 40 bis 60 Stunden post mortem in die Fixationsflüssigkeit kamen, bei denen also Leichenerscheinungen in noch ausgedehnterem Masse hätten auftreten müssen, lehrte mich, dass hier tatsächlich eine Involutionsveränderung der Drüsen vorlag.

Die Drüsen bilden in der Submucosa der Rachenmandel bald grössere bald kleinere Komplexe vielfach gewundener und z. T. verästelter Schläuche, deren kreisrunde Querschnitte man häufig zu Dutzenden neben einander liegen sieht. Ihre Wand setzt sich zusammen aus einer dünnen bindegewebigen Membran mit spindelförmigen Bindewebskernen und einem einschichtigen Epithel cylindrischer Zellen, deren Kerne basal gestellt und häufig glattgedrückt sind und deren Zellleib je nach dem Sekretionszustande eine teilweise oder vollständige Umwandlung in Schleim erfahren hat.

In manchen Fällen bleiben die Drüsen auch nach der Involution, wenigstens zum Teil, noch erhalten. Gewöhnlich durchlaufen sie jedoch eine Reihe von Veränderungen, deren einzelne Stadien, vom ersten Einsätzen der Veränderungen an bis zur völligen Verödung der Drüsensubstanz, man meist in derselben Rachenmandel neben einander beobachten kann. Diese Veränderungen sind von den beim Verschwinden der Follikel vor sich gehenden Prozessen wesentlich verschieden. Während die Follikel sehr bald Aussehen und Form ändern, ihre Zellen dabei zunächst intakt bleiben, behalten dagegen die Drüsenhaufen noch lange Zeit hindurch, selbst dann, wenn ihre zelligen Elemente vollständig zu Grunde gegangen sind, ihre äussere Form, und ihre Ueberreste sind infolge dessen selbst im Stadium der schwersten Degeneration bei schwacher Vergrösserung an ihrer charakteristischen Konfiguration deutlich zu erkennen und geben auch in ihrem Degenerationszustande keine Veranlassung zu diagnostischen Irrtümern.

Im einzelnen sind die Veränderungen der Drüsen folgender Art: Die sezernierenden Zellen quellen auf, dann lösen sich einzelne aus dem Epithelverbande heraus und geraten in das Lumen des Drüsenschlauchs, in dem sie vereinzelt oder auch in grösserer Anzahl herumschwimmen. Ihr Kern rundet sich zunächst ab; in einem weiteren Stadium zeigt er starke Neigung zur Schrumpfung. Das Zellprotoplasma zerfällt in einen feinkörnigen Detritus und löst sich schliesslich vollständig auf. Schon während sie abgestossen werden, verlieren die Zellen die Eigenschaft, sich in Thionin violett zu färben, und an dem Verschwinden dieser charakteristischen Färbereaktion ist die Degeneration der Schleimdrüsen auch in

Digitized by Google

ihren Anfängen leicht zu erkennen. Infolge dieses eigentümlichen Desquamationsprozesses bilden die Drüsen Komplexe von Hohlräumen, deren Wand aus der zunächst intakten Bindegewebsmembran besteht und in denen eine Anzahl rundlicher oder geschrumpfter, intensiv sich färbender Kerne inmitten eines feinkörnigen Detritus suspendiert sind. Dass es sich bei dieser Veränderung nicht um eine Leichenerscheinung handelt, beweist, abgesehen von dem Verhalten der oben erwähnten Kontrolobjekte, schon die Tatsache, dass sich in manchen Präparaten dicht neben diesen degenerierten Drüsenhaufen Schläuche mit gut erhaltenen und normal tingierbaren Zellen finden.

Bei dieser Veränderung der Epithelauskleidung bleibt der Prozess der Drüsendegeneration nicht stehen: Sehr bald beteiligt sich an demselben auch die bindegewebige subepitheliale Membran. Dieselbe besteht, wie oben erwähnt, aus einer dünnen Lage konzentrisch verlaufender Bindegewebsfibrillen mit länglichen, dunkel gefärbten Kernen. Letztere verändern sich in der Weise, dass sie anschwellen, sich abrunden, heller, bläschenförmig werden und dabei ein deutliches Chromatinnetz erkennen lassen. Sie nehmen also Form und Aussehen von jungen Bindegewebskernen, den Kernen von Keimzellen an. Gleichzeitig zeigen sie starke Vermehrung ihrer Zahl, so dass sie die Bindegewebsmembran der Drüsenschläuche wesentlich verdicken. Schliesslich dringt das Keimgewebe — denn als solches haben wir das neu-entstandene Gewebe aufzufassen — in das Lumen der Tubuli ein und füllt sie zuletzt vollständig aus, so dass man die ursprünglich drüsige Natur des so stark veränderten Gewebes kaum erkennen kann. Nur die Anordnung in eine Anzahl kreisförmiger Abschnitte, das Vorhandensein zahlreicher Uebergänge und intakter Drüsen gibt uns hier Aufklärung.

Welche Bedeutung der Atrophie der drüsigen Elemente in der Rachenmandel zukommt, darüber lassen sich natürlich nur Vermutungen aussprechen. Wenn wir von der Annahme einer verdauenden Funktion, die ja sehr strittig ist, absehen, so kommt den Drüsen in der Rachenmandel wie überhaupt den Drüsen der Schleimhaut (abgesehen natürlich von Drüsen mit spezifischem Sekrete) die Aufgabe zu, dem ausfliessenden Saftstrom eine etwas zähere Konsistenz[1]) zu verleihen und ein zu rasches Hinunterfliessen desselben zu vermeiden. Wird nun infolge der Involution adenoïden Gewebes die Menge des ausfliessenden Lymphstroms verringert, so muss, um die gleiche Konsistenz des Sekrets zu sichern, auch die Tätigkeit der Schleimdrüsen nachlassen d. h. eine Atrophie ihrer sezernierenden Elemente eintreten. Wir haben oben erwähnt, dass bei vollkommener Involution das Cylinderepithel der Oberfläche durch Plattenepithel ersetzt wird. Schon dadurch d. h. durch Fortfall einer grossen Zahl schleimsezernierender Becherzellen wird die Menge des abgesonderten Schleims

1) Vgl. hierzu meine Untersuchungen über die Drüsen der Nasenschleimhaut (Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 50, S. 560).


Digitized by Google

vermindert. Ist dagegen die Menge der erhaltenen Drüsen sehr gross, wie ich es bei mehreren meiner Präparate feststellen konnte, so wird hier offenbar ein Sekret geliefert, das sehr schnell eintrocknet und zur Bildung zäher, festhaftender Borcken Veranlassung gibt d. h. zu einem Kardinalsymptom der verschiedenen Formen des chronischen Nasenrachenkatarrhs. Freilich kann die Möglichkeit, dass auch eine qualitative Aenderung des Drüsensekrets hierbei mitspielt, nicht bestritten worden. Ich komme in dem zweiten Teile meiner Arbeit auf diese Frage noch einmal zurück.

Zur Vervollständigung unseres Bildes von der involvierten Rachenmandel wäre noch das Verhalten der Blut- und Lymphbahnen zu erwähnen. In Bezug auf letztere habe ich bereits hervorgehoben, dass sie vielfach erweitert und mit Lymphocyten prall angefüllt erscheinen und auch erörtert, welche Bedeutung ich diesem Verhalten zuschreiben möchte. Die Blutgefässe kommen, entsprechend der Atrophie des Gewebes, das sie zu versorgen haben, zum Teil zur Verödung. Je weiter die Involution des adenoïden Gewebes fortschreitet, desto näher rücken die Gefässe aneinander, während allerdings gleichzeitig an einigen von ihnen durch Endothelwucherungen eine Obliteration in die Wege geleitet wird. So kann man häufig nebeneinander die verschiedensten Stadien der Gefässobliteration beobachten, leichte Wandverdickungen, starke Verengung des Lumens, vollständigen Verschluss des Gefässrohres; schliesslich erkennt man häufig nur noch an einer konzentrischen Anordnung elastischer Fasern das vollkommen verödete Gefäss, oder eine Ansammlung von Pigment lässt die Stelle erkennen, an der sich einmal Blut, sei es innerhalb eines Gefässes, sei es als Extrasasat, befunden hat. In manchen Fällen scheint die Verödung der Gefässe nicht in dem gleichen Tempo zu erfolgen wie die anderen Involutionsvorgänge: wenigstens sieht man bisweilen an einer Stelle zahlreiche zum Teil ziemlich starkwandige Gefässe nebeneinander liegen. Hier möchte ich nicht vergessen, einen Punkt noch nachzutragen, der vielleicht nicht unwesentlich ist. Es ist wiederholt behauptet worden, dass es neben der Bindegewebswucherung bei der Involution auch zu einer Vermehrung der elastischen Fasern kommt. In der Tat kann man, wenn man solche gefässreiche Stellen sieht, auf den ersten Blick an eine Vermehrung des elastischen Gewebes denken. Wenn man sich jedoch daran erinnert, dass nach Ausfall der Follikel das Bindegewebe samt den Gefässen mehr zusammengerückt ist, so wird man finden, dass diese Vermehrung der elastischen Fasern nur eine scheinbare ist, dass vielmehr vom elastischen Gewebe dasselbe gilt wie vom Bindegewebe, d. h. absolute Passivität in der Involution, weder wesentliche Vermehrung noch auffallende Verminderung.

Nachdem wir so die Veränderungen, die sich bei der Involution der Rachenmandel im Gewebe desselben abspielen, im einzelnen kennen gelernt haben, werden wir uns leicht das histologische Bild deuten können, das die Schleimhaut des Nasenrachenraums, speziell des Daches, nach der Involution des adenoïden Gewebes bietet: Als Bedeckung findet sich ein mehr-

Digitized by Google

schichtiges Plattenepithel, das im allgemeinen als gleichmässig glatte Schicht die Schleimhaut überzieht; nur selten zeigt es tiefere Einsenkungen, höchstens nur ein paar flache Buchten, ausgenommen in der Medianebene, wo sich, wahrscheinlich als Ueberrest des sogenannten Recessus medius, bisweilen (durchaus nicht konstant) eine etwas tiefer hinabreichende Einsenkung findet, in deren Grunde sich sogar mitunter noch Cylinderepithel erhalten hat. Die oberflächlichen Schichten des Epithels zeigen in seltenen Fällen Verhornungsprozesse. Zwischen den Epithelzellen sieht man spärliche Lymphocyten emigrieren; breitere Lücken im Epithel konnte ich nicht nachweisen.

Unterhalb der pallisadenartig angeordneten basalen Zellschicht des Epithels folgt eine ganz schmale ziemlich zellarme Bindegewebsschicht, unter dieser dann die eigentliche Mucosa oder die adenoïde Schicht der Schleimhaut. Wie der Name dieser Schicht schon besagt, enthält sie die Reste des adenoïden Gewebes d. h. in bald breiterer bald schmälerer Lage eine ziemlich reichliche Zahl von Lymphocyten innerhalb der Maschen eines Bindegewebsnetzes. Diesem adenoïden Lager fehlt freilich das Charakteristische des Tonsillengewebes, nämlich die Anordnung in Follikel; die Lymphocyten sind hier gleichmässig verteilt, nur nach der Tiefe zu nimmt ihre Zahl allmählich ab d. h. nach unten geht die adenoïde Schicht ohne scharfen Uebergang in die Submucosa über. Letztere besteht aus einem breiten Lager parallel laufender, dicht stehender Bindegewebesbündel, die nur hier und da auseinanderweichen, um ein paar grösseren Gefässen oder einem Komplex erhalten gebliebener Schleimdrüsen oder endlich einer stärkeren Anhäufung von Fettzellen Platz zu machen. Letztere gehören zwar im wesentlichen der Submucosa an, jedoch entsenden sie einzelne Ausläufer auch in die eigentliche Schleimhaut bis unter das Epithel. Dies ist, abgesehen von geringen individuellen Schwankungen, im grossen ganzen das typische Bild der Schleimhaut nach Involution des adenoïden Polsters, das man als Rachenmandel bezeichnet.

Wenn wir uns zu dem zweiten Hauptteile unserer Aufgabe wenden, d. h. zur Erörterung aller der Fragen, die sich mit der Verzögerung der Involution beschäftigen, so haben wir, bevor wir auf die Momente eingehen, die eine derartige Verzögerung verursachen, vorher noch einen wichtigen Punkt zu erledigen, nämlich die Frage nach der Häufigkeit eines Involutionsmangels beim Erwachsenen. Gibt uns speziell unsere anatomische Untersuchung sicheren und genügenden Aufschluss darüber, wie oft eine histologisch festgestellte Unvollständigkeit der Involution auch klinisch bedeutungsvoll wird d. h. mit anderen Worten, Symptome hervorruft, die wir eben auf jene Unvollkommenheit der Involution zu beziehen haben? Hier gibt uns allerdings die anatomische Untersuchung keinen absolut sicheren Massstab in die Hand. Ich habe nämlich bei den post mortem exzidierten Schleimhautstücken in einem ausserordentlich hohen Prozentsatze, nämlich in etwa $^1/_3$ aller Fälle von Erwachsenen über 20 Jahr. Zeichen

Digitized by Google

einer unvollständigen Involution gefunden. Nun habe ich zum Vergleich eine grössere Zahl von Kranken der inneren Abteilung und zwar derselben Altersstufen wie bei den Sektionsfällen auf Residuen einer Rachenmandel und konsekutive Störungen untersucht und Reste adenoïder Vegetationen, also mangelhaft involvierte Rachenmandel, nur in einem viel geringeren Verhältnisse (nämlich 3 pCt.) feststellen können. Nun ist die Spiegeluntersuchung eine zur Feststellung von adenoïden Resten sehr häufig nicht genügende Methode; aber auch die Palpation wird uns nicht immer mit Sicherheit sagen können, ob wirklich vollständige Involution eingetreten ist oder nicht: Habe ich doch selbst bei den Sektionsfällen, bei denen ich mir nach dem makroskopischen und Palpationsbefunde die Fälle in 1. „dünne Schleimhaut“, 2. „dicke Schleimhaut“, 3. „flaches über das Niveau der Scheimhaut hervorragendes Polster“, 4. „mittelgrosse“, 5. „grosse Rachenmandel“ einteilte, gefunden, dass zum Teil unter 2. sich Fälle befanden, bei denen noch reichliches follikuläres Gewebe vorhanden war und andererseits unter Rubrik 3 wieder solche Fälle, bei denen die Schwellung durch Stauungshyperämie hervorgerufen war, die Involution des adenoïden Gewebes dagegen vollkommen vollendet war. Wir werden also zweifellos unter den klinischen Fällen mit „normaler Schleimhaut“ manche finden, bei denen wir anatomisch Residuen des follikulären Gewebes feststellen können, wo also trotz unvollständiger Involution keinerlei Beschwerden oder sonstige abnorme klinische Erscheinungen vorhanden waren. Es ist also klar — und das war mir auch von vornherein wahrscheinlich — dass sich die Begriffe der klinischen Involution und der anatomischen Involution nicht vollständig decken. Wir sind also nicht im Stande, von dem anatomischen Befunde aus ohne weiteres auf die Pathologie der Involutionsverzögerung Rückschlüsse zu machen. Hier klafft eine Lücke.

Glücklicherweise sind wir aber in der Lage, diese Lücke auf andere Weise auszufüllen d. i. durch Untersuchung von Rachenmandeln, die wegen irgendwelcher Beschwerden Erwachsenen exzidiert worden sind und durch Vergleich der Befunde in solchen Objekten mit den Ergebnissen unserer anatomischen Untersuchungen. Von dieser Erwägung ausgehend habe ich denn auch auf eine Anzahl solcher operativ gewonnener Rachenmandeln meine histologischen Forschungen ausgedehnt, wobei sich noch als weiterer Vorteil die Möglichkeit bot, durch Vergleich mit frischem Material die Fehlerquellen, die sich aus der Benutzung von Leichenmaterial ergaben, noch besser auszuschalten. Allerdings musste ich mir von vornherein sagen, dass an solchen exzidierten Tonsillen, die doch wegen starker Beschwerden und wegen ihrer zum Teil beträchtlichen Grösse entfernt worden sind, Involutionsvorgänge, soweit solche überhaupt vorhanden waren, nur bis einem gewissen Grade ausgeprägt sein konnten. —

Nach unserer Auffassung tritt die Involution der Rachenmandel dann ein, wenn deren Funktion aufgehört hat. Wir werden also dann eine Verzögerung resp. ein Ausbleiben der Involution erwarten müssen, wenn ein Teil der Einflüsse, zu deren Abwehr das adenoïde Gewebe in Funktion

Digitized by Google

tritt, fortwirkt. Entzündliche Erkrankungen im Bereiche der oberen Luftwege, Infektionskrankheiten, deren Eingangspforten in Nase und Rachen liegen, werden in dieser Hinsicht zu beschuldigen sein. Man nimmt im allgemeinen an, dass es umgekehrt die mangelhaft involvierte Rachenmandel ist, die ihrerseits chronische Katarrhe der oberen Luftwege hervorruft, dass sie also das primäre, die entzündliche Erkrankung der Schleimhaut das sekundäre ist. Wir werden in der Tat sehen, dass diese durch vielfache klinische Beobachtungen gerechtfertigte Behauptung auch in gewissen anatomischen Tatsachen eine Stütze findet. Zweifellos findet auch der umgekehrte Vorgang statt, d. h. entzündliche Erkrankungen verhindern die Involution des adenoïden Gewebes. Es besteht hier eben eine Circulus vitiosus, der nur durch Ausschaltung eines Gliedes der Kette d. h. durch Entfernung der Rachenmandel, in wirksamer Weise zerrissen werden kann. Illustriert wird diese Wechselwirkung durch das Verhalten der hyperplastischen Rachenmandel gegenüber der Involution: Da die Hyperplasie der Rachenmandel nicht anderes darstellt als eine quantitative Vermehrung des follikulären Gewebes, so musste sie theoretisch denselben Involutionsprozess durchlaufen, wie die normale Rachenmandel, wenn auch vielleicht langsamer. Erfahrunggemäss zeigt sich aber gerade die hyperplastische Rachenmandel einer Involution gegenüber sehr resistent: nach hochgradiger Hyperplasie tritt die Involution fast regelmässig nur in unvollkommener Weise auf. Es liegt offenbar sehr nahe, hier anzunehmen, dass es die vielfachen durch die Hyperpasie hervorgerufenen entzündlichen Vorgänge, Katarrhe der Schleimhaut, Anginen etc. es sind, die das adenoïde Gewebe nicht vollständig verschwinden, die Involution nicht vollkommen eintreten lassen.

Nun passt aber unsere Erklärung des Ausbleibens einer Involution nicht für folgenden, zweifellos sehr häufig vorkommenden Fall: Entzündliche Erscheinungen der Luftwege fehlen vollständig, für die bei der Entstehung der Rachenmandelhyperplasie eine Rolle spielenden Infektionskrankheiten ist bereits Immunität eingetreten, akute Katarrhe sind lange Zeit hindurch nicht vorhanden gewesen — trotzdem besteht eine vergrösserte Rachenmandel ohne irgendwelche Tendenz zur Involution. Hier nimmt man dann sehr schnell seine Zuflucht zu den bekannten Lückenbüssern der Pathologie, zu den Dyskrasieen. Es besteht, so sagt man, eine Konstitutionsanomalie, die an dem Verhalten der Rachenmandel schuld ist, und es werden dann Tuberkulose, Syphilis, Leukämie und andere herangezogen. Ich will nicht leugnen, dass in manchen Fällen der einen oder der anderen dieser Krankheiten eine gewisse ursächliche Bedeutung zukommt, dann wirkt sie aber nach meiner Meinung nur indirekt durch Vermittlung lokaler Erkrankungen auf die Involution hemmend ein, es sei denn, dass die Rachenmandel selbst der Sitz der spezifischen Veränderungen ist z. B. die Tuberkulose (ein Punkt, auf den wir später noch ausführlich zu sprechen kommen) oder dass die vermeintliche Rachenmandel ein spezifisch leukämischer Tumor ist. Wenn wir von diesen Möglichkeiten absehen, erscheint die Bedeutung allgemeiner Dyrkrasieen in unserer Frage sehr

Digitized by Google

gering; wir sehen schlecht oder gar nicht involvierte Mandeln bei Erwachsenen, bei denen wir trotz des besten Willens nichts von diesen oder ähnlichen Allgemeinerkrankungen finden.

Hier haben wir dann die Ursache für das Ausbleiben der Involution in der Rachenmandel selbst zu suchen. Da wir die Fortdauer der Funktion des adenoïden Gewebes im wesentlichen auf entzündliche und ähnliche Reize zurückführen, so werden wir vor allem nachzusehen haben, ob sich in der Tonsille Veränderungen finden lassen, von denen solche Reize ausgehen können. Von diesen Veränderungen ist als erste wesentlich in Betracht kommende die Oberflächengestaltung hervorzuheben. Wir wissen schon von klinischen Beobachtungen her, dass es sich bei nicht involvierten Rachenmandeln Erwachsener meist um Exemplare handelt. die tiefe Buchten und Recessus aufweisen, wir wissen, dass eine Reihe von Erkrankungsformen, unter dem Namen der Tornwaldtschen Krankheit zusammengefasst, direkt auf die Persistenz des mit der Bursa pharyngea in Zusammenhang gebrachten Recessus medius bezogen wird. Diese zahlreichen Buchten bilden nun ebenso zahlreiche Entzündungsherde, in deren Tiefe sich Massen von Schleim, Lymphocyten, abgestossenen Epithelzellen anhäufen und in denen sich von aussen eingedrungene Erreger leicht ansiedeln können. Aus Versuchen, die wir wiederholt angestellt haben, haben wir den Nachweis erbringen können, dass korpuskuläre Elemente (Kohlenstaub, Zinnoberkörnchen) zwar nicht, wie Goodale und Hendelsohn annehmen, durch das Epithel in das Gewebe der Rachenmandel eindringen, wohl aber sich in grösseren Haufen in den erwähnten Falten und Epitheleinsenkungen ablagern können. Die hier zurückgehaltenen Krankheitserreger, die übrigens unter geeigneten Umständen virulent werden können, üben mitsamt dem aus zelligen Elementen und Zellprodukten zusammengesetzten „Pfropfe" einen fortwährenden Reiz auf das benachbarte Gewebe aus und stellen auf diese Weise eine beständig wirkende Anregung zur Emigration und zur Bildung neuen follikulären Gewebes dar. Je zahlreicher, je tiefer und enger diese Buchten sind, desto stärker ist der Reiz, desto ausgesprochener die Bildung adenoïder Substanz d. h. desto unvollständiger die Involution. Wenn wir eine derartige Rachenmandel untersuchen, so sehen wir in der Tat, wie zahlreich und tief diese Einsenkungen sind und wie gerade in ihrer Umgebung sich das follikuläre Gewebe anhäuft. Wir können sogar an partiell involvierten Rachenmandeln wahrnehmen, wie die Follikel, die sonst überall verschwunden sind, sich in der Nähe einer solchen persistierenden Einsenkung stets erhalten haben. Flachere Buchten und Falten können sich wohl mit der Zeit ausgleichen und werden allmählich mit Plattenepithel ausgekleidet, die tiefen Einsenkungen dagegen, in deren engem Lumen eine Retention entzündungserregender Substanz leicht stattfindet, setzen der Involution unüberwindlichen Widerstand entgegen. Entsprechend der stärkeren Emigration an diesen Stellen ist denn auch das Cylinderepithel dort regelmässig erhalten und es scheint, dass

Digitized by Google

diesem Cylinderepithel in der Tiefe der Falten eine Tendenz zu starker Wucherung innewohnt, denn häufig gehen vom Grunde einer tiefen Einsenkung nach den Seiten neue Epithelbuchten und Falten, die ihrerseits wieder zur Retention von entzündungserregenden Stoffen und so zur Verhinderung der Involution Veranlassung geben. In diesen Fällen ist übrigens auch noch eine auffallende Vermehrung der Schleimzellen im Epithel bemerkenswert, wodurch es zu einer vermehrten Sekretion und zur Bildung zäher festhaftender Borken kommt. Solche Mandeln sind für den Träger eine Quelle fortwährender Belästigung und Beunruhigung. Abgesehen von dem aus ihrer anatomischen Beschaffenheit resultierenden Zustande einer chronischen Hypersekretion geben sie alle Augenblicke zur Entstehung akuter Anginen Veranlassung. Wir werden infolgedessen auch bei ihnen mikroskopisch sehr häufig die Erscheinungen einer Entzündung konstatieren können, namentlich Exsudationen und Ansammlungen von Leukocyten, die in einzelnen meiner Fälle fast zur Bildung von Abszessen führten. Aehnlich liegen übrigens die Verhältnisse bei den Gaumenmandeln. Je reicher an diesen die „Zerklüftung" ausgebildet ist, desto häufiger kommt es zu Angina-Attaquen und desto schwerer tritt eine Involution ein.

Wir haben oben als eine Teilerscheinung der Involution eine eigentümliche degenerative Veränderung der sezernierenden Elemente kennen gelernt. Unterbleibt die Involution des follikulären Gewebes, so erhält sich auch ein grösserer Teil der Drüsen, doch konnte ich in manchen Fällen gut erhaltene Drüsen auch bei völligem Schwunde der Follikel nachweisen, d. h. Rückbildung von Drüsen und Rückbildung des adenoïden Gewebes gehen nicht immer parallel. Worauf dies Verhalten beruht, konnte ich nicht feststellen; jedenfalls werden wir auf diesen Umstand die Differenz in der Beschaffenheit des Sekrets bei den einzelnen Formen des chronischen Katarrhs zu beziehen haben.

Haben so die Drüsen einen gewissen Einfluss auf das Auftreten mancher klinischer Erscheinungen, so können andere Veränderungen, die sich an ihnen abspielen, den Gang der Involution selbst wesentlich beeinflussen, d. i. die Cystenbildung. Ich habe in einer früheren Arbeit darauf hingewiesen, wie solche Cysten entstehen und habe schon damals betont, dass sich in der Rachenmandel Erwachsener cystische Bildungen niemals ganz vermissen lassen; ich habe ferner darauf aufmerksam gemacht, inwieweit gewisse Entzündungsvorgänge hierbei eine Rolle spielen. Wir sehen nun in der sich involvierenden Rachenmandel solche Cysten mitunter in grosser Zahl auftreten und es ist auch klar, dass es beim Zusammenrücken des Bindegewebes sehr leicht zum Verschluss des einen oder des anderen Ausführungsganges und infolgedessen zum Entstehen einer Cyste kommen kann, besonders dann, wenn die Epitheleinsenkungen sehr zahlreich und weit verzweigt sind und viel schleimsezernierende Zellen enthalten. Diese Cysten bilden nun zweifellos einen wichtigen, bei der Verzögerung der Involution zu berücksichtigenden Faktor; sie bilden einen Reiz, der die Bildung adenoïden Gewebes veranlasst oder jedenfalls das völlige Verschwinden

Digitized by Google

desselben hindert. Dafür spricht ein ziemlich regelmässig zu erhebender Befund: Wenn das adenoïde Gewebe auch ziemlich vollständig verschwunden ist, in unmittelbarer Nachbarschaft der Cysten ist es stets in grösserer oder geringerer Ausdehnung vorhanden und zwar in Form deutlich ausgebildeter Follikel. Letztere umgeben bisweilen in Form eines Kranzes die ganze Circumferenz des Hohlraums und wölben hier und da die Wand der Cyste nach deren Lumen vor. Allenthalben ist auch reichliche Emigration von Lymphocyten durch das Cystenepithel zu sehen. Dass die Cysten unter Umständen eine enorme Ausdehnung gewinnen und den Rest der Rachenmandel beträchtlich vergrössern, also eine Involutionshemmung vortäuschen können, sei noch nebenbei erwähnt.

Bei meinen Sektionen fiel mir von vornherein auf, dass bei den Phthisikern — etwa in der Hälfte der Fälle war Phthisis pulmonum als Todesursache angegeben — die Schleimhaut des Rachendaches häufig schon makroskopisch stark verdickt war. In vielen dieser Fälle finden sich, bald vereinzelt, bald in grösserer Menge, Tuberkel in der Schleimhaut, und in jedem Falle, in dem sich lokale Tuberkulose vorfand, war der Involutionsprozess nicht zur Vollendung gediehen, d. h. war follikuläres Gewebe in beträchtlichem Umfange nachzuweisen. Man konnte daraus schliessen, dass die unvollständig involvierte Rachenmandel für Tuberkulose besonders empfänglich sei. Dem widersprach aber die Tatsache, dass sich bei einer Reihe Phthisikern ziemlich grosse Rachenmandeln fanden, die keine Spur eines tuberkulösen Herdes aufwiesen, bei denen also die Involutionshemmung auf irgend einer der anderen oben besprochenen Ursachen beruhte. Selbstverständlich kann eine aus irgend einem anderen Grunde schlecht oder gar nicht involvierte Rachenmandel schliesslich auch einmal durch das Sputum oder auf dem Wege der Blutbahn tuberkulös infiziert werden. Andererseits fand sich bei den Phthisikern mit vollkommen involvierter Schleimhaut in keinem einzigen Falle Tuberkulose. Es hiesse den Tatsachen Gewalt antun, wollte man behaupten, dass die einer wichtigen Schutzvorrichtung beraubte Schleimhaut für Tuberkulose weniger empfänglich sei, als die ausgebildete Rachenmandel. Die Tatsache, dass klinisch die Rachenmandel bisweilen der primäre Sitz der Tuberkulose ist, können wir nicht als Beweis für diese Behauptung ansehen. In Wirklichkeit haben wir uns den Vorgang so zu denken, dass nach Invasion der Erreger, in der nämlichen Weise wie sonst bei Einwirkung entzündungserregender Faktoren, als Reaktion eine starke Vermehrung und Neubildung des follikulären Gewebes eintritt. Es ist dieselbe Erscheinung, die wir an Lymphapparaten, speziell den Drüsen auch an anderen Stellen des Körpers beobachten können, wo an der Vergrösserung der Lymphdrüsen nicht bloss die Eruption von Tuberkelknötchen, sondern auch eine starke Vermehrung des lymphatischen Gewebes schuld ist. Für unsere Auffassung spricht auch der anatomische Befund an solchen Mandeln: Stets waren in der Umgebung isolierter Tuberkelknötchen zahlreiche Follikel vorhanden, auch wenn die

Digitized by Google

Tonsille schon sonst Zeichen der Involution darbot. **Wir haben also auch die Tuberkulose der Rachenmandel als einen Faktor anzusehen, der ihre vollständige Involution hindert**, sie spielt also dieselbe Rolle, wie wir sie oben den Anginen etc. zugeschrieben haben. Es wäre denkbar, dass in ähnlicher Weise auch spezifisch-syphilitische Eruptionen am Rachendache eine Neubildung adenoiden Gewebes hervorrufen resp. zu einer Vermehrung des bereits vorhandenen führen können. Den Nachweis kann ich allerdings nicht erbringen, da mir hier kein Untersuchungsmaterial zur Verfügung stand.

Haben wir oben für die vollkommen involvierte Rachenmandel gewissermassen einen histologischen Typus aufstellen können, so ist das natürlich kaum möglich bei der partiell oder gar nicht involvierten Mandel, in der wir die verschiedenartigsten Grade der Involution, die mannigfaltigsten Zwischenstufen zwischen der Hyperplasie des adenoiden Gewebes einerseits und der dünnen follikellosen Schleimhaut andererseits wahrnehmen können. Wir könnten höchstens diejenige Form als Typus ansehen, die sich beim Erwachsenen nach unseren Untersuchungen bei weitem am häufigsten findet. Das ist folgende Form: Klinisch finden wir beim Kranken — es handelt sich meist um Individuen des 3. oder 4. Lebensdecenniums — eine nicht gerade sehr grosse Rachenmandel, die meist keinen isolierten Knoten, sondern mehr eine diffuse das ganze Rachendach einnehmende Hyperplasie darstellt, mit einzelnen circumscripten Erhebungen, einigen bei der postrhinoskopischen Spiegelung deutlich wahrnehmbaren Recessus, aus denen zeitweise Schleim herausströmt. Die Rosenmüller'schen Gruben werden von Strängen durchzogen, schmalen Schleimhautfalten, die dadurch zu stande gekommen sind, dass an diesen Stellen sich das adenoide Gewebe ziemlich vollständig zurückgebildet hat. Gleichzeitig besteht Schwellungskatarrh der Nasenschleimhaut, häufig auch im Mundrachen Vermehrung des adenoiden Gewebes, in Schwellung der Granula und Verbreiterung der Seitenstränge zum Ausdrucke kommend. Die subjektiven Beschwerden des Kranken beziehen sich weniger auf Verlegung der Nase als vielmehr auf Störungen, die durch die abnorm reichliche Sekretion aus den Recessus der Rachenmandel hervorgerufen werden. Wird eine solche Rachenmandel entfernt und histologisch untersucht, so fällt an ihr vor allem die ausserordentliche Vergrösserung der Oberfläche in Form zahlreicher Einsenkungen und Buchtungen auf, die sich nach verschiedener Richtung hin verzweigen, mit einem z. T. in schleimiger Metamorphose befindlichen Zylinderepithel ausgekleidet sind und in deren Umgebung massenhaft follikuläres Gewebe vorhanden ist. An einzelnen Stellen sieht man grössere oder kleinere mit Zylinderepithel oder flachem kubischem Epithel ausgekleidete allseitig geschlossene oder höchstens durch einen schmalen Gang mit der Oberfläche kommunizierende Hohlräume, die mit Schleim, Lymphocyten, fettigem Detritus, abgestossenen Epithelien erfüllt sind, und in deren Nachbarschaft sich ebenfalls das adenoide Gewebe besonders reichlich anhäuft. Hier und da zeigt das Gewebe bereits die Zeichen beginnender Involution, indem

Digitized by Google

die Follikel als solche verschwunden sind, an ihrer Stelle nur eine diffuse lymphoide Infiltration vorhanden ist, oder indem einzelne lymphoide Herde bereits durch breite Züge zellarmen faserigen Bindegewebes von einander getrennt sind, als Ausdruck, dass bereits teilweiser Schwund der Lymphocyten eingetreten ist.

Die Abweichungen von diesem Typus sind, abgesehen natürlich von einer eventuellen spezifischen z. B. tuberkulösen Infiltration, nur gradueller Art: Bald wird das follikuläre Gewebe spärlicher vorhanden sein, die Drüsen vermehrt, bald umgekehrt, das Cylinderepithel bald auf grösseren bald auf kleineren Strecken hin durch Pflasterepithel ersetzt u. s. w. je nach der Ausdehnung, in der Involutionsprozesse bereits eingetreten sind.

Ich kann auf die klinische Bedeutung, die vielfach schon geschilderte Symptomatologie der Rachenmandel beim Erwachsenen an dieser Stelle nicht näher eingehen; nur hinsichtlich der Therapie möchte ich einige Bemerkungen anfügen, die sich aus unseren anatomischen Untersuchungen von selbst ergeben:

Wenn wir auch die Funktion der Rachenmandel als eine Schutzvorrichtung auffassen, das Ausbleiben von Involutionvorgängen als Ausdruck dafür, dass ein Schutzbedürfnis noch vorliegt, dass die Abwehrtätigkeit das adenoïden Gewebes noch nicht beendet ist, so dürfen wir daraus nicht etwa die Folgerung ziehen, dass diese Rachenmandel-Reste zu erhalten, also nicht zu operieren sind. Im Gegenteil, dieselben sind möglichst radikal zu beseitigen. Ich will gar nicht hervorheben, dass sie bisweilen der Sitz tuberkulöser Veränderungen sind, auch nicht, dass sie die Ursache höchst lästiger Symptome bilden und schon deshalb entfernt werden müssen. Vor allem haben wir jedoch zu berücksichtigen, dass es die Residuen entzündlicher Vorgänge und Veränderungen in der Rachenmandel selbst sind, die die Neubildung adenoïden Gewebes unterhalten und seine Involution verhindern, dass es des weiteren ausgeschlossen erscheint, solche Veränderungen — ich erinnere nur an die Bildung der tiefen Recessus — zum spontanen Rückgange zu bringen, dass die entzündlichen Vorgänge, die sich aus dem Vorhandensein der Rachenmandel herleiten, ihrerseits wieder die Persistenz derselben sichern. Hier hilft nur und kann nur helfen eine Entfernung der Rachenmandel. Mit ihr und in ihr beseitigen wir auch die Ursachen der adenoïden Hyperplasie. Ich habe bei anderer Gelegenheit einmal betont, dass auch bei der radikalsten Kürettage sich das adenoïde Gewebe immer wieder zum Teil ersetzt. Das wird auch hier nicht ausbleiben. Wir können aber erwarten — und diese Erwartung wird bei Abwesenheit anderer Ursachen für ein Recidiv zutreffen —, dass sich das adenoïde Gewebe nur so weit wieder ersetzt, als es für eine normale Funktion der Schleimhaut überhaupt notwendig ist, dass die Schleimhaut sich nunmehr dem Bilde, das wir als für die vollendete Involution typisch gezeichnet haben, nähern wird.

Digitized by Google

Wenn ich zum Schlusse eine kurze Zusammenfassung meiner Darstellung geben darf, so kann ich das wohl am besten in Form von Antworten auf die eingangs meiner Arbeit aufgestellten Fragen tun:

1. Die Involution der Rachenmandel tritt dann ein, wenn ihre Funktion überflüssig geworden ist. Sie ist weder ein Immunisierungsprozess, noch ist sie in ihrem normalen Ablaufe mit Krankheitserscheinungen verknüpft, sondern sie ist lediglich der Ausdruck einer auf anderem Wege erworbenen Immunität gegen gewisse, besonders dem Kindesalter eigentümliche Infektionskrankheiten.

2. Die histologischen Veränderungen bestehen in der Hauptsache darin, dass der funktionierende Teil, das follikuläre Gewebe, schwindet und für dieses event. ein indifferentes Gewebe eintritt.

3. Nach der Involution der Rachenmandel haben wir das histologische Bild der normalen Rachenschleimhaut.

4. Verhindert resp. verzögert wird die Involution durch entzündliche Vorgänge, die sich im Bereiche der oberen Luftwege, meist aber in der Rachenmandel selbst abspielen resp. abgespielt haben.

5. Das mikroskopische Bild der nicht involvierten Rachenmandel des Erwachsenen unterscheidet sich von der normalen Rachenmandel im wesentlichen durch Veränderungen, die mit jenen entzündlichen Vorgängen in Zusammenhang zu bringen sind.

6. Wir sind nicht imstande, die Involution der Rachenmandel beim Erwachsenen auf konservativem Wege herbeizuführen; die Rachenmandelreste sind deshalb operativ zu entfernen.

Anhangsweise wäre noch die Frage zu erörtern, ob der Involutionsvorgang über das Ziel hinausschiessen kann, d. h. ob der Schwund des adenoiden Gewebes ein so vollständiger und radikaler werden kann, dass man den daraus resultierenden Zustand der Schleimhaut als „Atrophie" bezeichnen, ihre klinischen Folgezustände in dem Krankheitsbilde der Pharyngitis sicca sive atrophicans zusammenfassen darf. Es fehlt mir hier an ausreichenden Untersuchungen. Denkbar ist es jedenfalls, dass ein völliger Schwund des adenoiden Gewebes, also auch völliges Versiegen des Saftstromes, bei Erhaltensein von Drüsen, zu einem Zustande führen kann, der sich klinisch durch eine dünne, trockene Schleimhaut mit Bildung zäher, festhaftender Borken charakterisiert. Doch sind hier noch eingehende anatomische Untersuchungen erforderlich.

Digitized by Google

XI.

Zur Diagnose der Gummigeschwülste der Gaumenmandel.

Von

Dozent Dr. **Alexander Baurowicz** (Krakau).

Es ist allgemein bekannt, dass, während das Gaumensegel ein häufiger Sitz der tertiären syphilitischen Erscheinungen ist, die Gaumenmandeln selten davon ergriffen werden und hierdurch im Stadium sowohl der Gummigeschwulst, wie auch des Geschwürs, mitunter die Diagnose erschwert und sogar zu groben Irrtümern Anlass gegeben wird.

Besonders hervorgehoben zu werden verdienen die Fälle, wo auch die mikroskopische Diagnose auf maligne Neubildung, nämlich die des Sarkoms, die klinische Diagnose scheinbar stützte und sich doch als falsch erwies. Hierher gehört der Fall Rutten's [1]), wo, nachdem die Kranke in die Operation nicht einwilligte, ut aliquid fiat ihr Jodkali gegeben wurde und der Fall in Heilung überging. Aehnlich war es im Falle Delavan's [2]), wo bei einem Manne ein Sarkom der Mandel durch Jod geheilt wurde.

Mehr ernst sind die Fälle, wo sogar aus diagnostischem Irrtum eine Operation vorgenommen wurde und doch der Fall sich später als luetische Affektion entpuppte. Natier [3]) in seiner Arbeit, welche speziell der gummösen Erkrankung der Gaumenmandel gewidmet wird, zitiert zwei Fälle, wo die gummöse Mandel für Krebs gehalten und sogar beide Male operiert wurde. In einem derselben kam es zu einem Rezidiv, welches als inoperabel angesprochen wurde, der Kranke bekam Jodkalium und wurde binnen drei Monaten geheilt entlassen.

Es muss wieder genau betont werden, dass unser Ideal eine klinische Diagnose sein sollte, und wo man auf Grund des klinischen Befundes keine sichere Diagnose stellen kann, dort stehen uns zu Gebote der histologische Befund und, unter Umständen, auch die probeweise Darreichung des Jodkalium. Eine geringe Dosis des letzteren, etwa 10 g, 2 g täglich genommen, also in 5 Tagen, wird

---

1) Rutten, Demonstration des Falles. Annales des maladies de l'oreille etc. No. 9. 1895.

2) Delavan, Ein Fall von anscheinendem Sarkom der Mandel. Vortrag in der amerik. laryng. Ges. v. 6. Mai 1897. Ref. in Semon's Centralbl. Bd. XIV. S. 291.

3) Natier, Gommes syphilitiques des amygdales. Paris. 1891.


Digitized by Google

uns manchmal schon über die Natur des Leidens aufklären, ja sogar viele Male werden wir im stande sein, uns schon ganz sicher über die Diagnose auszusprechen.

Wenn aber in manchen, jedenfalls seltenen Fällen, das Jodkalium allein ohne Wirkung bleibt, so wird man, wenn wir nur einen begründeten Verdacht auf Syphilis haben, eine Quecksilber- und Jodkalikur einzuleiten wissen. Ueber eine angebliche Besserung, auch bei carcinomatösen Infiltraten, nach Verabreichung von Jodkali brauche ich mich nicht länger aufzuhalten, man müsste zu wenig kritisch denken, um sich da länger täuschen zu lassen. Man soll nur nicht vergessen, das schon Fälle bekannt sind, in denen das tertiäre Geschwür der Mandel den Grund für ein Carcinom bildete. Es ist ja weiter bekannt, dass bei tuberkulöser Affektion eine antisyphilitische Kur meistens den Zustand verschlechtert, in solchen Fällen nun wird man sehr vorsichtig vorgehen müssen.

Es wäre natürlich zu kleinmütig, wenn man überall Jodkalium verabreicht; ich habe auch gesagt, das Ideal einer Diagnose ist diese auf Grund eines klinischen Befundes, und zu anderen Behelfen soll man erst dort greifen, wo wir objektiv nicht sicher sind.

Die Arbeit **Manasse's** (Ueber syphilitische Granulationsgeschwülste der Nase. Virchow's Archiv. 1897. Bd. 197.) lenkte grössere Aufmerksamkeit darauf, dass die Gummigeschwulst histologisch sehr nahe der tuberkulösen Granulationsgeschwulst steht und ebenso aus dem Granulationsgewebe mit Riesenzellen und grosser Neigung zu regressiver Metamorphose, nämlich die der Verkäsung und hyaliner Degeneration, besteht. Es ist wohl bekannt, dass man mit der histologischen Diagnose einer Tuberkulose sehr vorsichtig sein muss und hier schon viele Male gesündigt hat; eine absolute Beweiskraft liefert nur der Nachweis von Tuberkelbazillen in dem untersuchten Gewebe, denn auch das Ergebnis der Impfung ist nicht ohne Bedenken.

Es ist ja auch bekannt, dass mitunter der histologische Befund keine positive Diagnose bietet und den Kliniker auf dem Scheidewege lässt. Am meisten verlässlich erscheint die histologische Diagnose eines Krebses, obwohl der negative Befund nicht ohne Bedenken bleibt.

Ob wir nun uns allein auf den histologischen Befund verlassen oder nebenbei eine Probekur einleiten, schliesslich, welchem von den beiden Behelfen wir den Vorzug geben, wird in jedem Falle zu entscheiden sein. Immer und überall tritt so auf dem rechten Plan eine klinische Diagnose auf.

Diese allgemeinen Bemerkungen schickte ich darum voraus, weil sie eben bei Besprechung des Mandelgummi, welches leicht zu Irrtümern Anlass geben kann, am meisten am Platze erscheinen.

Mein Fall bot auch wegen der Diagnose so viel Interessantes dar, dass es berechtigt erscheint, die Beschreibung desselben der Literatur zu übergeben.

Am 25. November 1903 suchte mich ein Mann, namens J. M., 45 Jahre alt, auf, welcher an Verlegtsein des rechten Ohres und Schnupfen klagte. Als ich nun den Nasenrachenraum untersuchen wollte, bemerkte ich eine Geschwulst, welche die Gegend der linken Gaumenmandel samt dem hinteren Gaumenbogen einnahm. Die Geschwulst, von der Grösse eines Taubeneies, lief unten spitzig dem unteren Ende des hinteren Gaumenbogens zu, so dass die untere Grenze der Geschwulst, auch beim stärksten Niederdrücken der Zunge, sich nicht übersehen liess und erst im laryngoskopischen Spiegel zu sehen war. Die Geschwulst war vollständig glatt, von normaler Farbe der Schleimhaut der Umgebung und fühlte sich elastisch an.


Digitized by Google

Ich habe mich sofort für die Natur der Geschwulst interessiert und vermutete eine gutartige Neubildung etwa ein Lipom oder Fibrolipom. Der Kranke erzählte mir, dass er überhaupt nichts weiss, dass er was Anormales im Halse hat und die fragliche Geschwulst sollte zum ersten Male im Anfang August, als der Kranke einige Tage eine leichte Angina hatte, gelegentlich bei dieser bemerkt worden sein. Diese Geschwulst war auch damals ebenso, wie die übrigen Teile des Gaumens und Rachens gerötet, nachdem aber die Entzündungserscheinungen zurückgegangen waren, blieb die Geschwulst weiter. Ob sie auch nicht schon vor dieser Angina im Halse vorhanden war, kann der Kranke nicht angeben; nachdem ihm aber die Geschwulst gar keine Beschwerden verursacht, glaubt er selbst, dass sie vielleicht auch länger schon, als vom Anfang August, besteht.

Im Herbste, von den Sommerferien nach Krakau zurückgekehrt, suchte der Kranke einen Spezialarzt für Hautkrankheiten auf, um ihn über Natur der Geschwulst zu fragen. Da der Kranke vor 21 Jahren eine Syphilis durchgemacht habe, sprach sich der betreffende Arzt in dieser Weise aus, dass wenn auch seiner Meinung die Geschwulst nicht im Zusammenhange mit Syphilis stehe, er ihm doch Jodkalium empfehlen möchte. Da aber die Diagnose keine bestimmte war, ist der Kranke zu einem anderen Spezialisten gegangen, welcher auch einen Zusammenhang der Geschwulst mit Syphilis ausschloss. So beruhigte sich der Kranke, nahm das Jodkalium nicht und dachte über die Geschwulst im Halse nicht mehr, bis ich wieder, bei einer anderen Gelegenheit, Ende November, die Geschwulst bemerkte. Ich sagte damals dem Kranken, dass meiner Ansicht die Geschwulst gutartig ist, er soll nur keine Bedenken haben, sollte er aber eine Veränderung an der Geschwulst bemerken oder Schmerzen verspüren, dann wäre es Zeit, darüber wieder Rat zu holen.

Am 6. Februar l. J. wurde ich zum betreffenden Kranken geholt und erfuhr von ihm, dass er vor 2 Tagen ein eigentümliches Gefühl von Spannung im Halse, neben Schmerzen gegen das linke Ohr verspürte, gleichzeitig schien ihm die Geschwulst vergrössert und bläulich gefärbt zu sein, dabei hatte er auch Frösteln und Fieber. Heute, also am dritten Tage der eingetretenen Veränderung in der Geschwulst, bemerkte der Kranke an dieser einen Belag und wollte nicht länger mit dem Rat zögern.

Ich fand den Kranken ohne Fieber; äusserlich am Halse, speziell in der Gegend des Winkels des linken Unterkiefers, wie auch früher, waren keine Drüsen zu finden, nicht einmal eine härtere Resistenz oder etwaiger Schmerz. Die Geschwulst war derselben Grösse, wie ich sie schon von früher kannte, auch von normaler Farbe der Schleimhaut, dafür an der vorderen Fläche der Geschwulst, an der Stelle, wo die Geschwulst mit dem seitlichen Teile der Zungenwurzel in inniger Berührung war, fand ich einen grüngelblichen Belag in spindelförmiger Form, etwa 1 cm lang und $^1/_2$ cm breit; die nächste Umgebung des Belages war etwas gerötet. Der Belag liess sich mit der Sonde teilweise abschaben und in der Mitte desselben drang ich mit einem gewissen Widerstande mit der Sonde hindurch und kam plötzlich in eine geräumige Höhle hinein. Nachdem ich jetzt die Ränder zerriss, floss neben der Sonde, wenn auch spärlich, ein schmutziges, grünliches, wässeriges, recht stinkendes Sekret heraus. Ich konnte nun die Höhle genau übersehen, die Wände derselben waren fetzig und schmutzig grün gefärbt. Nach diesem Aufmachen des Geschwüres, wie sich der Kranke ausgedrückt hat, verspürte er sofort eine Erleichterung im Halse, hatte kein Spannungsgefühl mehr und auch Nachlass des Schmerzes gegen das Ohr hin.

Digitized by Google

Ich hatte nun vor mir eine Geschwulst, welche plötzlich in ihrem Innern von einem jauchigen Zerfall ergriffen war und an ihrer vorderen Fläche, dort wo sie dem Drucke ausgesetzt war, schien sie sich den Weg zum Durchbruche nach aussen zu suchen. Wenn auch der Fall sehr bedenklich erschien, empfahl doch der plötzliche Zerfall einer Geschwulst von Innen, bei welcher ein Verdacht auf Malignität von früher her ausgeschlossen schien, zu allererst dem Kranken Jodkalium zu geben. Da der Kranke vor anderthalb Jahren an gummöser Hautsyphilis litt und damals von einem hiesigen Arzte Dr. St. mit Injektionen von Sublimat und Verabreichung von Jodkali behandelt war, wurde derselbe zum Konsilium gebeten. Das Konsilium fand am nächsten Tage, also am 7. Februar und vierten Tage der Erkrankung statt; das Aussehen änderte sich insofern, als der schmutzig-grüne Belag an der Stelle des Durchbruches der Geschwulst, stark zugenommen hatte; der Kranke verspürte einen unangenehmen Geruch aus dem Halse, hatte sonst keine besonderen Klagen. Wir beschlossen nun beide dem Kranken Jodkalium, 2 g täglich zu geben und kamen wieder am fünften Tage zusammen; dem Kranken wurde sonst empfohlen im Falle, dass er sich nicht gut befinden möchte, mich sofort zu verständigen.

Am 12. Februar sah ich nun den Kranken zum dritten Male, das Bild änderte sich gänzlich. Zuerst war die Geschwulst um ein Drittel kleiner als früher, war im ganzen stark rosarot gefärbt und die Durchbruchstelle der Geschwulst zeigte ein spindelförmiges Geschwür, Länge gegen 2, Breite $^1/_2$ cm; die Ränder des Geschwüres waren scharf, mit gelblichem Belage und vor uns lag eine offene, etwa 2 cm tiefe Höhle da, von glattem auch mit solchem gelblichen Belage bedeckten Wänden. Das Bild von heute entsprach schon seinem Aussehen nach einem zerfallenen Gummi, das seltene an ihm war nur der Umstand, dass der Zerfall hier an einer mächtigen Geschwulst zu sehen war, nicht wie es gewöhnlich ist, wo wir vor uns ein flaches Infiltrat mit mehr oder weniger grossem Geschwüre, aber ohne eine so tiefe Höhle haben.

Der Kranke wurde nach diesem ausgezeichneten Erfolge von Jodkalium allein, bei diesem weiter belassen und wir sahen den Kranken erst nach einer Woche wieder, das ist am 19. Februar. Das längliche Geschwür, welches in die Höhle führte, sowie die Höhle des zerfallenen Gummi wurden ganz rein, ohne Belag gefunden. Ueberhaupt machte die Geschwulst jetzt den Eindruck, als wäre sie durch eine längliche Spalte in zwei Hälften geteilt, wobei auf die hintere über zwei Drittel entfielen. Die beiden Teile der Geschwulst kaum etwas röter als die Schleimhaut der Umgebung, fühlten sich hart, und so war wenig Hoffnung vorhanden, dass sie gänzlich resorbiert würden. Um aber die weitere Behandlung energischer zu gestalten, wurde dem Kranken empfohlen, sich neben Jodkali einer Schmierkur zu unterziehen.

Am 1. März l. J. sah ich den Kranken nochmals, während der vordere Teil der Geschwulst sich verkleinerte, blieb der hintere Teil in derselben Grösse wie früher.

Wenn ich nun zur Epikrise des Falles übergehen möchte, so muss zu allererst die aussergewöhnlich lange Dauer der Gummigeschwulst hervorgehoben werden, bevor sie in Erweichung übergegangen ist. Es dauerte über sechs Monate, bis diese plötzlich eintrat; jetzt ist uns das erklärlich, nachdem die Gummigeschwulst im grössten Teile bindegewebig entartete und. es hätte vorkommen können, dass das Gummi überhaupt nicht in Zerfall übergehen müsste, nur als fibröse Geschwulst weiter geblieben, was jedenfalls ein seltener Vorgang wäre.

Digitized by Google

Die subjektiven Beschwerden, nämlich das Spannungsgefühl im Halse und gegen das Ohr ausstrahlende Schmerzen, traten plötzlich mit dem Beginne der Erweichung, wie das auch meistens zu beobachten ist, auf; dazu gesellte sich auch ein heftiges Fieber, welches aber bald nachliess, ein auch sonst beobachteter Vorgang.

Der Zerfall selbst ging rasch vor sich, was ja auch der gummösen Erweichung eigen ist, nur aussergewöhnlich ist hier der rege Anteil der Fäulnisbakterien am Zerfalle, welche wieder aber den plötzlichen und raschen Zerfall in meinem Falle nur erklären. Als ich die Höhle mit der Sonde eröffnete, ergoss sich eine gewisse Menge schmutzig wässerigen Inhaltes, welcher unangenehm roch, glich aber nicht dem Geruche eines zerfallenen Krebses. Der eigentümlich unangenehme Geruch vom Halse des Kranken dauerte noch ungefähr zwei Tage, bis sich die Ränder und die Wände des Geschwüres mit charakteristischem, für Gummigeschwülste gelblichem Belage, bedeckt hatten. Sofort nach der Eröffnung der Erweichungshöhle des Gummi, was ja ohnedies auch von selbst zu Stande gekommen wäre, verspürte der Kranke eine Erleichterung. Die Besserung beim Gebrauche von Jodkali ging schnell vor sich und war auch effektvoll. Hätte der Kranke vor fünf Monaten ungefähr, wie ihm probeweise das Jodkali zu nehmen empfohlen wurde, dasselbe genommen, hätte wahrscheinlich damals die Geschwulst sich verkleinert, ja vielleicht wäre auch gänzlich resorbiert worden.

Ich glaube nun durch diese Publikation einen lehrreichen Beitrag zur Diagnose der Gummigeschwulst der Gaumenmandel, der Literatur geliefert zu haben.

Digitized by Google

XII.

Ueber die Extraktion eines Fremdkörpers aus der Oberkieferhöhle unter Leitung des Salpingoskopes.

Von

Dr. **Binder** (Graz).

Hirschmann schreibt in seiner Arbeit „über Endoskopie der Nase und deren Nebenhöhlen (Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Bd. XIV"), dass das von Nitze erfundene Cystoskop, welches er mit einem glücklichen Griff auch für den Rhinologen brauchbar machte, nur diagnostischen Zwecken dienen soll. Der folgende Fall möge einen indirekten therapeutischen Wert dieses ingeniös ersonnenen Instrumentes dartun.

D. O. B. leidet an einem rechtsseitigen Oberkieferhöhlen-Empyem, ausgehend vom ersten stark kariösen Molaris. Eröffnung des Sinus vom Alveolalfortsatz aus, Durchspülung, es entleert sich stinkender Eiter. Nachdem unter fortgesetzter Spülung die Sekretion fast verschwunden ist, bringt eine interkurrente Influenza einen schweren Nachschub. Während der weiteren Behandlung erscheint Patient nach einer zweitägigen nicht erlaubten Pause ohne Tampon und kann über dessen Verbleib keine Auskunft geben. (Als Tampon wurde fest zusammengedrehtes Xeroformgaze verwendet.) Die Sondierung des Bohrkanals ergibt, dass derselbe für eine feine Sonde noch durchgängig ist. Nach Erweiterung desselben wurde der vergebliche Versuch gemacht, den Tampon, falls er in der Kieferhöhle wäre, zu sondieren, um ihn eventuell mit einer schlanken Ohrzange zu extrahieren. Hierauf forzierte Ausspülung in der Hoffnung, der zusammengedrehte Tampon würde sich aufrollen und vielleicht im Ostium maxillare erscheinen — der mittlere Nasengang war sehr weit. — Dies war auch umsonst, ebenso die von Gomperz (Archiv. f. Lar. u. Rhin., Bd. XV) mit Erfolg ausgeführte Aspiration. Ueber den Verbleib des Tampons liess sich daher nichts Bestimmtes sagen. Leider war damals das schon lange bestellte Salpingoskop noch immer nicht zur Hand und so hiess es warten. Die Sekretion wurde immer fötider, es trat eine bedeutende Verschlechterung ein, als Zeichen des in der Kieferhöhle vorhandenen Fremdkörpers (Killian, Die Krankheiten der Kieferhöhle, Handbuch der Lar. u. Rhin. v. Heymann). Nach vierzehn Tagen traf das Salpingoskop ein. Der alte Bohrkanal wurde mit einem $6^1/_2$ mm breiten Handbohrer erweitert; nach Verätzung des Kanales mit Trichloressigsäure behufs Blutstillung wurde das Salpingoskop eingeführt und der Fremdkörper in der Alveolarbucht entdeckt. Der Versuch, den Tampon zu extrahieren unter Leitung des Salpingoskopes mit einer ge-

Digitized by Google

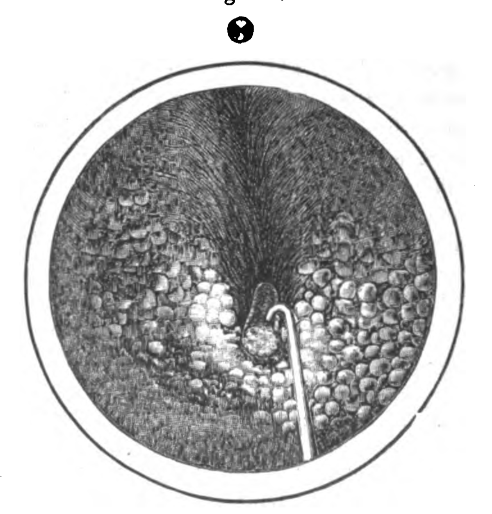
Figur 1.



a Tampon. b Bohrkanal.

Rechte Kieferhöhle nach Wegnahme der lateralen Wand, um die salpingoskopisch bestimmte Lage des Tampons zu zeigen. Der Tampon hat eine Länge von 2,5 cm und eine Breite von 5 mm.

Figur 2.



Salpingoskopisches Bild.

Die Schleimhaut ist sehr stark ödematös, hyperämisch und granulierend. In der Nähe des Tampons Eiter. Der Tampon erscheint perspektivisch sehr stark verkürzt.

Digitized by Google

bogenen Sonde, die vorne mit einem Häkchen versehen war, gelang wegen der dabei öfter auftretenden Blutung erst am vierten Tage. Der Tampon wurde dann in den Bohrkanal gezogen, dort riss das Häkchen aus und der Eindringling wurde mit einer Ohrzange extrahiert. In den folgenden Tagen verschwand bei fortgesetzter Spülung der Geruch vollständig.

Sehr erschwert wurde das Arbeiten infolge des geringen Durchmessers des Bohrkanals, bloss $6^1/_2$ mm. Eine breitere Oeffnung wäre bequemer gewesen, da die Exkursionsfähigkeit des Hakens, der neben dem Salpingoskop eingeführt wurde, eine ungleich grössere gewesen wäre.

Falls es auf diese Weise nicht gelungen wäre, den Tampon zu entfernen, so wäre, ausser der breiten Aufmeisslung von der Fossa canina aus, in diesem Falle noch in Betracht gekommen, die Anlegung einer Oeffnung im unteren Nasengange nach Mikulicz, oder wegen der hier vorhandenen Weite des mittleren Nasenganges die Eröffnung nach Onodi vom mittleren Nasengange aus mit dem „Dilationstroicart" (Arch. f. Lar. u. Rhin., Bd. XIV). Durch die neugeschaffene Oeffnung könnte man entweder die Lampe oder die Sonde einführen, erstere nur bei Zurseitebiegen der knorpeligen Nase.

Diese kurze Skizze möge eine weitere Verwendung des Salpingoskopes zeigen.

Digitized by Google

XIII.

Bemerkungen zur Diagnose des Skleroms nebst Mitteilung eines neuen ostpreussischen Falles[1]).

Von

Prof. Dr. **Gerber** (Königsberg).

M. H. Da ich mich für verpflichtet halte, Sie über den Stand der Skleromfrage in Ostpreussen fortlaufend zu orientieren, so erlaube ich mir, Ihnen folgende Mitteilungen zu machen.

Frau X. aus Z . . . bei Braunsberg, geboren zu Lotterfeld, im Kreise Braunsberg, stammt aus gesunder Familie und ist in ihrer Jugend auch im allgemeinen gesund gewesen. Jetzt, 53 Jahre alt, ist sie seit langem verheiratet, der Mann und drei Kinder sind gleichfalls gesund. Ein Sohn soll zur Zeit an einer Krankheit der Luftwege leiden. Ihr gegenwärtiges Leiden soll vor etwa anderthalb Jahren begonnen haben und äusserte sich in Heiserkeit, Nasenverstopfung und Atemnot. Nach einer spezialärztlichen Behandlung besserte sich die Nasenverstopfung, Heiserkeit und Atemnot bestanden fort, aus welchem Grunde sie jetzt von Herrn Dr. Flack in Braunsberg mir freundlichst überwiesen wurde.

Status praesens vom 21. April 1904: Patientin ist eine mittelgrosse, recht gut genährte, aber blass und kränklich aussehende Frau. Sie spricht fast völlig aphonisch und atmet stridorös. Aeussere Nase normal.

Vordere Rhinoskopie: Beide Nasenhöhlen reichlich mit Borken austapeziert und ziemlich zirkulär, besonders von oben her eingeengt, so, als ob vom Nasendach eine Kulisse vorgeschoben ist, die nach dem übrigbleibenden Lumen mit einem konkaven Rande endet. Das betreffende Gewebe ist äusserst hart, trocken und zeigt nirgends Zerfall oder Zerfallsprodukte. Links ist nur ein Rest der unteren Muschel, rechts lateral unter der Kulisse vorkommend, ein grösseres Stück der mittleren Muschel sichtbar. Trotzdem sieht man von der hinteren Rachenwand jederseits nur ein kleines Segment, das auf der linken Seite oben, auf der rechten besonders lateralwärts augenscheinlich durch Choanal-Kulissen umschnitten wird (vgl. Fig. 1).

Pharyngoskopie: Segel atrophisch, sehr stark injiziert, nach oben gezogen. Hintere Rachenwand mit trockenem Sekret belegt, lackartig. Empfindlichkeit im ganzen Rachen äusserst herabgesetzt.

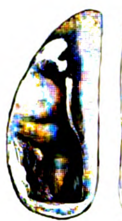
Hintere Rhinoskopie: Massenhaft trockenes, äusserst zähes Sekret, das erst mühsam entfernt werden muss. Segel in die Höhe gezogen, steif. Beide Choanen stark verengt durch eine rundbogige Kulisse, deren höchster Punkt über

1) Nach einem im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg im Mai gehaltenen Vortrage.

Digitized by Google

dem Vomer am Rachendach liegt und deren Seitenpfeiler eben die Choanen, die rechte etwas mehr, die linke etwas weniger, umschneiden. Die linke Choane ist

Figur 1.



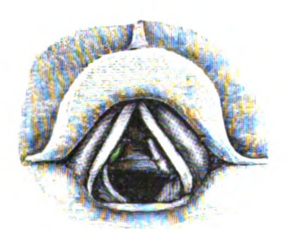

ausserdem durch eine von ihrem eigenen Rande herabkommende Kulisse fast völlig verlegt. Von den Tubenwulsten nichts zu sehen. Nirgends Ulcerationen. (Vgl. Fig. 2).

Figur 2.



Laryngoskopie: Kehldeckel normal. Taschen- und Stimmbänder, ebenso wie die Hinterwand, desgleichen. Die Rima glottidis vollständig mit dicken Borken austapeziert. Nachdem Patientin nach einer Mentholeingiessung ausgehustet hat, zeigt sich unter den Stimmbändern eine subglottische Faltenbildung, die jederseits etwa vom Processus vocalis halbmondförmig nach der Hinterwand zieht. Von der vorderen Kommissur her wird die Rima glottidis durch ein quer von Stimmband zu Stimmband gespanntes Diaphragma verengt, das mit seinem konkaven Rande der Hinterwand zugekehrt ist, und sich noch unter dem Niveau der beiden vorher erwähnten subglottischen Falten befindet. Auch hier nirgends Geschwürsbildung, ebensowenig wie in Nase und Rachen (vgl. Fig. 3).

Figur 3.



Die Untersuchung der Lungen ergibt völlig normale Verhältnisse, wie auch in den Antezedentien der Patientin ebensowenig tuberkulöse wie luetische Momente nachweisbar waren.

Digitized by Google

Otoskopisch zeigten sich beide Trommelfelle eingezogen und trübe, das Hörvermögen herabgesetzt.

Sekret aus der Trachea sowohl wie aus der Nase wird zur bakteriologischen Untersuchung entnommen. Zur histologischen wurden Stücke aus dem intranasalen Narbengewebe exzidiert. Die wiederholten Untersuchungen dieser Produkte, die Herr Prof. Askanazy freundlichst übernommen hatte, ergaben ein durchaus negatives Resultat.

Unter Inhalationen, lokaler und innerlicher Anwendung von Jod, Menthol-Eingiessungen etc. besserten sich die Beschwerden der Patientin in den nächsten Wochen erheblich. Die Sprache wurde ziemlich klar, die Luftbeschwerden traten nur noch bei viel Bewegungen und bisweilen nach der Nachtruhe auf. Patientin wollte daher von weiteren Eingriffen, wie Dilatationsbehandlung des Kehlkopfs etc., vorläufig Abstand nehmen und reist am 5. Mai 04 nach Haus, um nach einigen Wochen sich wieder vorzustellen. Vergebens habe ich mich bemüht, den gleichzeitig an einer Erkrankung der Luftwege mit Atembeschwerden leidenden Sohn zur Untersuchung nach Königsberg zu bekommen.

Sie werden nun, meine Herren, fragen, was mich in diesem Falle berechtigt, trotz des negativen Ausfalls der mikroskopischen Untersuchung, die Diagnose Sklerom zu stellen?

Gehen wir den Fall noch einmal rasch durch, — nicht wie ich ihn eben systematisch geschildert habe, sondern wie er sich Ihnen in der Sprechstunde darbieten würde:

Die Patientin kommt mit Dysphonie und Dyspnoe zu Ihnen; Sie werden sie also zuerst laryngoskopieren, finden den Kehlkopf voll trockenen Sekrets und notieren sich: „Laryngitis sicca". Nach aktiv oder passiv erfolgter Reinigung des Kehlkopfes sehen Sie nun aber die Neubildungen unterhalb der Rima glottidis und verbessern Ihre Diagnose in: „Laryngitis subglottica", — vielleicht mit einem angeborenen, vielleicht mit erworbenem Diaphragma. — Wenn Sie dann die vordere Rhinoskopie vornehmen und eine Ozaena sehen werden, so werden Sie sich vielleicht erinnern, dass der gleichzeitige Befund von Ozaena oder ähnlichen Nasenkatarrhen mit Laryngitis subglottica jetzt meist als „Stoerk'sche Blennorrhoe" bezeichnet wird, deren Identidät mit Sklerom heute wohl allgemein anerkannt ist. Wenn Sie hiernach aber auch vielleicht noch diagnostischen Bedenken Raum geben werden, diese werden schwinden müssen, wenn Sie den Fall jetzt noch der letzten notwendigen Untersuchungsmethode unterzogen haben werden, der hinteren Rhinoskopie: Sie sehen nun eine merkwürdige charakteristische Verengung der Choanen durch Kulissenbildung — auch diese, ebenso wie die Veränderungen in den Nasenhöhlen und im Kehlkopf — ohne alle regressiven Veränderungen und müssen sich fragen: welcher Krankheitsprozess solche Erscheinungen hervorbringen kann, — wenn nicht das Sklerom? — Tuberkulose? Lues? Lepra? Rotz? — Keiner von allen! Gibt es aber nicht vielleicht noch andere chronisch-entzündliche Infiltrationsprozesse, die zu solchen Narbenbildungen führen und zugleich unter Begleitung solch trockener Katarrhe einhergehen? Möglich! — Da man aber einerseits bisher für solche höchst eigentümlichen, so scharf charakterisierten Prozesse keine anderen ätiologischen Momente hat finden können, da diese Bilder andererseits bei ätiologisch sicher gestellten Sklerомfällen immer wiederkehren, so muss man sie meiner Meinung auch da, wo der mikroskopische Beweis versagt, durch Analogieschluss als Sklerom ansehen! Dass in vielen Fällen, in denen keine frischen Krankheitsprodukte vorhanden sind, die histo-

Digitized by Google

logische und bakteriologische Untersuchung negativ ausfällt — dieses Schicksal teilt das Sklerom mit anderen Krankheiten auch, und das ist bei der Natur des Prozesses durchaus verständlich.

Das Sklerom ist eine eminent chronisch verlaufende Krankheit, hierin besonders der Lepra ähnlich, die schleichend, unmerklich, unter dem Bilde eines unschuldigen trockenen Katarrhs beginnt, und Monate, vielleicht Jahre lang diesen Charakter behalten kann, ehe es — unter der Borkenbildung oft unbemerkt — zur Bildung von Infiltraten und Granulomen kommt, die sich an allen Stellen der oberen Luftwege etablieren können und dann späterhin durch direkte Umwandlung in Narbengewebe — ohne Ulcerationsstadium — zu jenen charakteristischen Schrumpfungsprozessen führen, die Nase, Rachen, Kehlkopf und Luftröhre stenosieren können und dann die bekannten eigenartigen Bilder hervorbringen. — In diesem langen Verlaufe kommt es oft zu Stillstand, Rückbildung, Latenzperioden, Wiederaufflackern des Prozesses, scheinbaren und definitiven Heilungen, wie das besonders an der v. Schrötter'schen Klinik beobachtet ist, wo sie Patienten wieder in Behandlung bekommen haben, die vor Dezennien bereits von Hebra und Türck behandelt worden sind [1]). Diesem klinischen Verhalten muss auch das histologische entsprechen. Weder in dem langen Initialstadium, in dem es sich nur um eine Leukocyteninfiltration handelt, noch in dem wohl andauerndsten der Narbenbildung, dem ein gewöhnliches, derbes, sklerosiertes Bindegewebe entspricht, werden wir erwarten können, charakteristische Krankheitsprodukte zu finden. Auch schon in den Infiltraten nimmt, je älter sie werden, die Menge der Zellen umsomehr ab und die Dichtheit des Bindegewebes zu. Nur in den Stadien, in denen frische Schübe der Krankheit frische Infiltrate und Knoten geliefert haben, werden wir die Mikulicz'schen Zellen und die hauptsächlich an sie gebundenen Bakterien fast regelmässig finden können. Das sind aber durchaus nicht immer die Stadien, in denen die Kranken uns aufsuchen, deren Beschwerden sich viel häufiger an das Narbenstadium knüpfen — wenn auch zuzugeben ist, dass die verschiedenen Stadien beim Sklerom oft zusammen sich präsentieren —. Meine besten und demonstrativsten Präparate stammen von einem Manne, der sich seiner Krankheit garnicht bewusst war, der sich gegen eine Behandlung, beschwerdefrei wie er war, durchaus sträubte, und den wir nur — als suspekten Bruder eines schwer Skleromkranken — erst nach vieler Ueberredung zur Beobachtung in meine Klinik schaffen konnten.

Daher sind denn Befunde wie die folgenden in sicheren Skleromfällen nichts seltenes: „ — histologisch fand sich nur schwielig verdicktes Gewebe". — „die histologische Untersuchung des durchtrennten und dann vollständig exakt excidierten Diachragmas ergab, wie ja zu erwarten stand, nichts charakteristisches. Es handelte sich um von dickem Plattenepithel bedeckte Bindegewebszüge" (bei H. v. Schrötter l. c.). M. H.: Es gibt Fälle auch von Sklerom, die so wenig ausgesprochene oder so vieldeutige Spiegelbilder bieten, dass die Entscheidung ganz bei der pathologischen Anatomie liegt. So war es in dem eben erwähnten Fall, und das ersehen sie auch aus dieser Tafel, wie wenig prägnant oft die Spiegelbilder der mikroskopisch gesicherten Fälle sind. Andere Skleromfälle dagegen sind klinisch so eindeutig, dass sie mit oder ohne mikroskopische Bestätigung für uns Sklerom sind und bleiben müssen. Zu diesen eindeutigen,

---

1) H. v. Schrötter, Weiterer Beitrag zur Kenntnis des Skleroms. Verh. d. deutsch. path. Ges. Kassel. 1903.


Digitized by Google

Otoskopisch zeigten sich beide Trommelfelle eingezogen und trübe, das Hörvermögen herabgesetzt.

Sekret aus der Trachea sowohl wie aus der Nase wird zur bakteriologischen Untersuchung entnommen. Zur histologischen wurden Stücke aus dem intranasalen Narbengewebe exzidiert. Die wiederholten Untersuchungen dieser Produkte, die Herr Prof. Askanazy freundlichst übernommen hatte, ergaben ein durchaus negatives Resultat.

Unter Inhalationen, lokaler und innerlicher Anwendung von Jod, Menthol-Eingiessungen etc. besserten sich die Beschwerden der Patientin in den nächsten Wochen erheblich. Die Sprache wurde ziemlich klar, die Luftbeschwerden traten nur noch bei viel Bewegungen und bisweilen nach der Nachtruhe auf. Patientin wollte daher von weiteren Eingriffen, wie Dilatationsbehandlung des Kehlkopfs etc., vorläufig Abstand nehmen und reist am 5. Mai 04 nach Haus, um nach einigen Wochen sich wieder vorzustellen. Vergebens habe ich mich bemüht, den gleichzeitig an einer Erkrankung der Luftwege mit Atembeschwerden leidenden Sohn zur Untersuchung nach Königsberg zu bekommen.

Sie werden nun, meine Herren, fragen, was mich in diesem Falle berechtigt, trotz des negativen Ausfalls der mikroskopischen Untersuchung, die Diagnose Sklerom zu stellen?

Gehen wir den Fall noch einmal rasch durch, — nicht wie ich ihn eben systematisch geschildert habe, sondern wie er sich Ihnen in der Sprechstunde darbieten würde:

Die Patientin kommt mit Dysphonie und Dyspnoe zu Ihnen; Sie werden sie also zuerst laryngoskopieren, finden den Kehlkopf voll trockenen Sekrets und notieren sich: „Laryngitis sicca“. Nach aktiv oder passiv erfolgter Reinigung des Kehlkopfes sehen Sie nun aber die Neubildungen unterhalb der Rima glottidis und verbessern Ihre Diagnose in: „Laryngitis subglottica“, — vielleicht mit einem angeborenen, vielleicht mit erworbenem Diaphragma. — Wenn Sie dann die vordere Rhinoskopie vornehmen und eine Ozaena sehen werden, so werden Sie sich vielleicht erinnern, dass der gleichzeitige Befund von Ozaena oder ähnlichen Nasenkatarrhen mit Laryngitis subglottica jetzt meist als „Stoerk'sche Blennorrhoe“ bezeichnet wird, deren Identität mit Sklerom heute wohl allgemein anerkannt ist. Wenn Sie hiernach aber auch vielleicht noch diagnostischen Bedenken Raum geben werden, diese werden schwinden müssen, wenn Sie den Fall jetzt noch der letzten notwendigen Untersuchungsmethode unterzogen haben werden, der hinteren Rhinoskopie: Sie sehen nun eine merkwürdige charakteristische Verengung der Choanen durch Kulissenbildung — auch diese, ebenso wie die Veränderungen in den Nasenhöhlen und im Kehlkopf — ohne alle regressiven Veränderungen und müssen sich fragen: welcher Krankheitsprozess solche Erscheinungen hervorbringen kann, — wenn nicht das Sklerom? — Tuberkulose? Lues? Lepra? Rotz? — Keiner von allen! Gibt es aber nicht vielleicht noch andere chronisch-entzündliche Infiltrationsprozesse, die zu solchen Narbenbildungen führen und zugleich unter Begleitung solch trockener Katarrhe einhergehen? Möglich! — Da man aber einerseits bisher für solche höchst eigentümlichen, so scharf charakterisierten Prozesse keine anderen ätiologischen Momente hat finden können, da diese Bilder andererseits bei ätiologisch sicher gestellten Skleromfällen immer wiederkehren, so muss man sie meiner Meinung auch da, wo der mikroskopische Beweis versagt, durch Analogieschluss als Sklerom ansehen! Dass in vielen Fällen, in denen keine frischen Krankheitsprodukte vorhanden sind, die histo-

Digitized by Google

logische und bakteriologische Untersuchung negativ ausfällt — dieses Schicksal teilt das Sklerom mit anderen Krankheiten auch, und das ist bei der Natur des Prozesses durchaus verständlich.

Das Sklerom ist eine eminent chronisch verlaufende Krankheit, hierin besonders der Lepra ähnlich, die schleichend, unmerklich, unter dem Bilde eines unschuldigen trockenen Katarrhs beginnt, und Monate, vielleicht Jahre lang diesen Charakter behalten kann, ehe es — unter der Borkenbildung oft unbemerkt — zur Bildung von Infiltraten und Granulomen kommt, die sich an allen Stellen der oberen Luftwege etablieren können und dann späterhin durch direkte Umwandlung in Narbengewebe — ohne Ulcerationsstadium — zu jenen charakteristischen Schrumpfungsprozessen führen, die Nase, Rachen, Kehlkopf und Luftröhre stenosieren können und dann die bekannten eigenartigen Bilder hervorbringen. — In diesem langen Verlaufe kommt es oft zu Stillstand, Rückbildung, Latenzperioden, Wiederaufflackern des Prozesses, scheinbaren und definitiven Heilungen, wie das besonders an der v. Schrötter'schen Klinik beobachtet ist, wo sie Patienten wieder in Behandlung bekommen haben, die vor Dezennien bereits von Hebra und Türck behandelt worden sind [1]). Diesem klinischen Verhalten muss auch das histologische entsprechen. Weder in dem langen Initialstadium, in dem es sich nur um eine Leukocyteninfiltration handelt, noch in dem wohl andauerndsten der Narbenbildung, dem ein gewöhnliches, derbes, sklerosiertes Bindegewebe entspricht, werden wir erwarten können, charakteristische Krankheitsprodukte zu finden. Auch schon in den Infiltraten nimmt, je älter sie werden, die Menge der Zellen umsomehr ab und die Dichtheit des Bindegewebes zu. Nur in den Stadien, in denen frische Schübe der Krankheit frische Infiltrate und Knoten geliefert haben, werden wir die Mikulicz'schen Zellen und die hauptsächlich an sie gebundenen Bakterien fast regelmässig finden können. Das sind aber durchaus nicht immer die Stadien, in denen die Kranken uns aufsuchen, deren Beschwerden sich viel häufiger an das Narbenstadium knüpfen — wenn auch zuzugeben ist, dass die verschiedenen Stadien beim Sklerom oft zusammen sich präsentieren —. Meine besten und demonstrativsten Präparate stammen von einem Manne, der sich seiner Krankheit garnicht bewusst war, der sich gegen eine Behandlung, beschwerdefrei wie er war, durchaus sträubte, und den wir nur — als suspekten Bruder eines schwer Skleromkranken — erst nach vieler Ueberredung zur Beobachtung in meine Klinik schaffen konnten.

Daher sind denn Befunde wie die folgenden in sicheren Skleromfällen nichts seltenes: „ — histologisch fand sich nur schwielig verdicktes Gewebe". — „die histologische Untersuchung des durchtrennten und dann vollständig exakt excidierten Diachragmas ergab, wie ja zu erwarten stand, nichts charakteristisches. Es handelte sich um von dickem Plattenepithel bedeckte Bindegewebszüge" (bei H. v. Schrötter l. c.). M. H.: Es gibt Fälle auch von Sklerom, die so wenig ausgesprochene oder so vieldeutige Spiegelbilder bieten, dass die Entscheidung ganz bei der pathologischen Anatomie liegt. So war es in dem eben erwähnten Fall, und das ersehen sie auch aus dieser Tafel, wie wenig prägnant oft die Spiegelbilder der mikroskopisch gesicherten Fälle sind. Andere Skleromfälle dagegen sind klinisch so eindeutig, dass sie mit oder ohne mikroskopische Bestätigung für uns Sklerom sind und bleiben müssen. Zu diesen eindeutigen,

1) H. v. Schrötter, Weiterer Beitrag zur Kenntnis des Skleroms. Verh. d. deutsch. path. Ges. Kassel. 1903.

Digitized by Google

charakteristischen Bildern gehört vor allem die Kulissenbildung an den Choanen und Tubenwülsten und ich weiss mich in dieser Auffassung mit der Schrötterschen Schule einig, die, infolge ihrer Nähe zum Centralherde des Skleroms und ihrer unausgesetzten Forschungen, wohl die meisten Erfahrungen auf diesem Gebiete bezitzt.

Stellt nun eine Diagnose, die oft nur mit dem Nasen-Rachenspiegel und auch dann nur mit grösster Aufmerksamkeit und auf Grund reicher Spezial-Erfahrungen zu stellen ist, an weitere ärztliche Kreise allzugrosse Anforderungen, so wäre es um so wünschenswerter, dass die Herren Fachkollegen dem Sklerom ihre volle Aufmerksamkeit zuwenden. Dass dies jetzt noch nicht in ausreichendem Masse geschieht, dafür ist auch der vorliegende Fall ein Beispiel, der früher bereits lange in spezialärztlicher Behandlun ggewesen ist. Es hätte mehr im Interesse der Sache gelegen, wenn der Herr Kollege die Kasuistik der ostpreussischen Skleromfälle aus eigner Beobachtung heraus bereichert hätte.

M. H.: Der für die Erforschung des Skleroms unermüdlich tätige jüngere v. Schrötter schätzt die heute bekannten Skleromfälle auf etwa 600. Ich möchte Ihnen hier eine von Schrötter mitgeteilte, leider etwas kleine Karte herumreichen, aus der sie die Verbreitung des Skleroms in Europa um 1902 ersehen, und sehen, wie sich die Krankheit von ihrem Centralherde in Galizien besonders nach Mähren, Schlesien, Russland und Ostpreussen ausbreitet! — Es ist hiernach wunderbar, dass in massgebenden und nicht massgebenden Kreisen das Interesse für das Sklerom immer noch geringer ist, wie das für die Lepra, wenn unsere preussische Regierung auch in dieser Beziehung mit gutem Beispiel vorangeht. Ich erkläre mir das daraus, das die Lepra ihre interessante Vergangenheit hinter sich, — das Sklerom seine interessante Zukunft erst vor sich hat. Aus eben diesem Grunde aber verdient es doppeltes Interesse.

Digitized by Google

XIV.

Mitteilung über einige Instrumente.

Von

L. Grünwald (München).

---

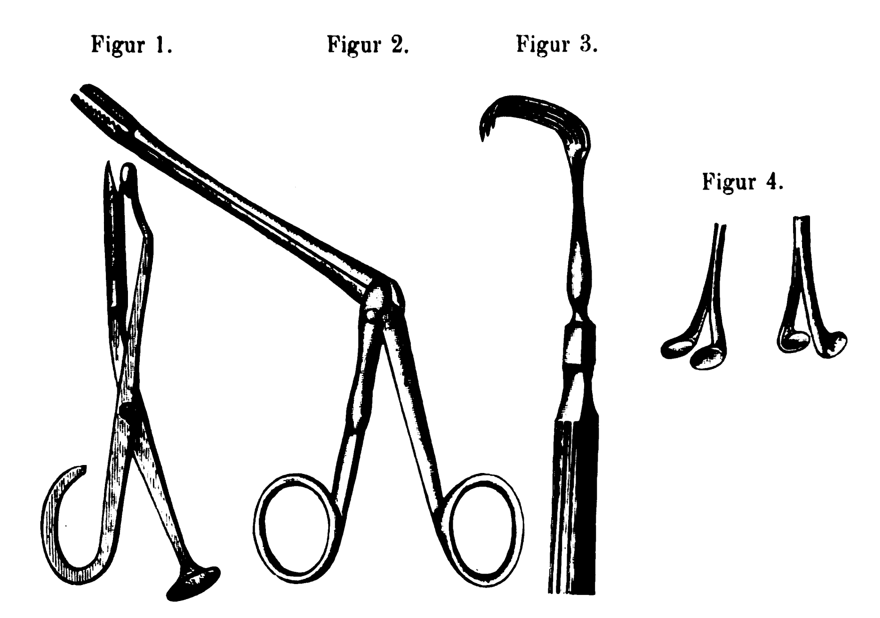
1. Polypenzange. Im Wesentlichen nach dem Muster meiner Knochenzange gearbeitet, ebenfalls zum Auseinandernehmen eingerichtet, unterscheidet sie sich nur durch die flachen, kräftig gezähnelten Fassflächen. Ich habe schon früher die Anwendung der Knochenzange zum breiten Fassen und Ausreissen von Polypen mitsamt dem basalen Knochen empfohlen; ein altes abgebrauchtes Exemplar, welches nicht mehr schnitt, eignete sich ganz gut, noch besser aber gelingt die Extraktion breiter gefasster Flächen mit der abgebildeten Zange. Wer die umständliche und langweilige Schlingenarbeit bei multiplen Polypen praktisch mit der raschen und gründlichen Arbeit dieser Zange vergleicht, wird in der Auswahl nicht mehr zweifelhaft sein. Selbstverständlich wird die Schlinge, besonders die kaustische, insbesondere für Reste, nie ganz entbehrlich.

2. Zur Abtragung der medialen Wand der Kieferhöhle ist neuerdings ein Instrument von Clavué angegeben worden. Ich weiss nicht, ob das hier abgebildete geeigneter ist, da ich es aber bereits vor ungefähr 10 Jahren konstruiert habe, möchte ich es wenigstens der öffentlichen Beurteilung unterbreiten. Mir selbst hat es sich als zweckmässig erwiesen. Der männliche Teil des Doppelinstruments ist ein spitzer Meissel, auf dem zwei schneidende Flächen, im spitzen Winkel mündend, hemmschuhartig senkrecht aufgesetzt sind. Der ganze Meissel ist über die Fläche gebogen und trägt am Handende eine breite Wölbung, welche auf den Daumenballen zu ruhen kommt. Die Spitze wird im unteren Nasengange kräftig nach aussen eingestochen, dann nach innen gedrückt, die aufgesetzten Schneideflächen greifen ein und beim Weiterstossen wird hobelartig ein Streifen losgeschnitten. Um das lose Stück abzubrechen und auszuziehen, kann man dann den weiblichen, einen scharfen Löffel tragenden Zangenteil aufsetzen und durch Hebeln das Werk vollenden. Mitunter genügt auch ein Conchotom zum Abbrechen etc. des ausgestemmten Stückes. Auch zur Erweiterung eines stenotischen Hiatus semilunaris ist mir das Instrument mehrfach dienlich gewesen.

3. Ein ebenfalls seit langen Jahren schon gebrauchter und bewährter scharfzinkiger Haken zum Aufziehen des oberen Lappens bei der Aufmeisselung der Kieferhöhle. Früher zweizinkig (s. Abbild. 15, S. 100, Lehmanns Handatlanten, Bd. IV, 2. Aufl., 1902), wird er jetzt dreizinkig angefertigt und dient ebenso zweckmässig auch zum Anziehen des häutigen Gehörganges an die vordere


Digitized by Google

Gehörgangswand bei der Radikaloperation am Warzenfortsatz. (Die Zinkenenden stehen übrigen nicht, wie in der Abbildung, rechtwinklig zum Hauptteil, sondern sehr stumpfwinklig.)



4. Scharfer Doppellöffel zur Operation subchordaler Gewächse, in Oertelscher, aber auch jeder anderen Führungsröhre laufend. Die Abbildung wirkt durch sich allein verständlich.

Die Instrumente sind bei Stiefenhofer oder Katsch in München zu beziehen und, wie ich ausdrücklich beifügen möchte (da es vorgekommen ist, dass eine auswärtige Firma die Unverfrorenheit hatte, sich eins meiner Modelle mit irrelevanten Abänderungen schützen zu lassen) nicht gesetzlich geschützt.

Digitized by Google

XV.

Einige Bemerkungen zu den Aufsätzen der Herren Dr. Karl Zarniko „Ueber die Fensterresektion der Deviatio-Septi“ und Hofrat Dr. E. Müller „Zur Technik der Krieg'schen Fensterresektion“.

Von

Dr. **M. Hajek**, Privat-Docent an der Wiener Universität[1]).

In dem vorletzten Hefte dieses Archivs ist von den Herren Hofrat Müller und Dr. Zarniko je ein Aufsatz über die Krieg'sche Fensterresektion erschienen. Während Herr Zarniko die Erhaltung der konvexen Schleimhautseite befürwortet, will Herr Hofrat Müller in der Erhaltung derselben eher eine Verschlechterung denn Verbesserung der Krieg'schen Methode sehen. Ich kann hierin Herrn Hofrat Müller nicht beistimmen, wie ich dies schon in meinen, im vorletzten Heft dieses Archivs veröffentlichten, die Arbeit meines Assistenten Dr. Menzel einleitenden Bemerkungen präzisiert habe. Ich finde die Störungen an der der Schleimhaut beraubten Seite recht erheblich, und dies war auch der Grund, warum ich meinem Assistenten gestattet habe, an meinem Krankenmateriale die Versuche mit Erhaltung der Schleimhaut der konvexen Seite aufzunehmen. Herr Hofrat Müller erklärt die erwähnten Störungen als nicht vorhanden, oder zumindest kaum der Rede wert. Da nützt keine Diskussion, wo Erfahrung gegen Erfahrung steht. Die Gründe, durch welche Herr Hofrat Müller in der Erhaltung der Schleimhaut der konvexen Seite eine Verschlechterung der Methode sieht, leuchten mir nicht ein. Vor allem kann ich seiner Ueberzeugung nicht beipflichten, nach welcher alle Versuche, von der Kriegschen Operation etwas abzubröckeln oder etwas Fremdes ihr hinzutun, keine Verbesserung der Operation, sondern eine Verschlechterung bedeuten.“ Dieser Ueberzeugung, von welch' erfahrener Seite sie auch kommen mag, kann ich doch keine Beweiskraft beimessen, da es in der Wissenschaft keine Offenbarungen gibt, welche einer Kritik nicht zugänglich wären. Was aber die Behauptung betrifft, dass man den Knickungen, Vorsprüngen des Septum von einem vorne gelegenen „Knopflochschnitt“ aus schwerer beikommen mag, das soll ohne weiteres zugegeben werden. Aber dies bedeutet doch nur eine technische Schwierigkeit, welche Herr Hofrat Müller entschieden

---

1) Diese Bemerkungen sind der Redaktion vor Erscheinen der Publikation des Herrn Dr. Weil im 3. Hefte des XV. Bandes dieses Archivs zugegangen. Sie konnten aber nicht mehr in dem betr. Heft zum Abdruck gelangen.


Digitized by Google

überschätzt. Auf etwas mehr oder weniger technische Schwierigkeit kann es uns doch bei einer Methode nicht ankommen, bei welcher ohnehin nichts als technische Schwierigkeiten zu überwinden sind. Auch wir können uns dessen rühmen, komplizierte Fälle, deren Operationsdauer früher 1—2 Stunden gewährt hat, jetzt in 30—35 Minuten bequem fertig zu bringen. In Bezug auf die „postoperative Deviation" bin ich von Herrn Hofrat Müller missverstanden worden, wozu ihm allerdings meine cursorisch angeführte Bemerkung mit Recht Anlass gegeben haben mag. Ich habe geschrieben: „Nun ist aber in vielen Fällen hochgradiger Deviation überhaupt kein allenthalben sagittal stehender Rahmen zu erreichen, auch dann nicht, wenn man grössere Teile der knöchernen Scheidewand entfernt hat. Dies rührt daher, dass die Scheidewand des öfteren auch in sagittaler Richtung hochgradige skoliotische Abweichung zeigt etc." Ich hätte noch hinzufügen sollen, dass die unterste oder die oberste Partie der Scheidewand keine sagittal verlaufende, sondern eine nach rechts oder nach links deviierte Linie bilden. Herr Hofrat Müller zeigt an seinem Durchschnitt die frontale Abweichung und nicht die sagittal verlaufende, die ich gemeint habe.

Und zum Schluss noch einige Worte über Zarnikos Bemerkungen betreffend den Prioritätsanspruch hinsichtlich der Erhaltung der konvexseitigen Schleimhaut.

Dass diese Idee von Menzel oder von mir herrührt, zu behaupten, ist uns nicht im Traume eingefallen. Die Methode der subperichondralen Resektion mit Erhaltung der Schleimhaut beiderseits haben die Chirurgen im Anfange des vorigen Jahrhunderts zuerst geübt und wir Rhinologen haben nicht das Recht, diese Methode, weil wir dieselbe jetzt mit unserer verfeinerten Technik ohne Spaltung der äusseren Nase ausüben, als eine originell rhinologische Erfindung aufzufassen. Meine und Menzel's Schrift beziehen sich nur darauf, hervorzuheben, dass die von Krieg und Boenningshaus erwähnten Nachteile bei Erhaltung der Schleimhaut der konvexen Seite nicht bestehen. Die Idee der Erhaltung der Schleimhaut ist ja den Rhinologen nach der Hartmann-Petersen'schen Methode, welche prinzipiell, trotz allen Sträubens von mancher Seite, die Quelle der Krieg'schen Fensterresektion ist, überhaupt eine geläufige, und wenn man schon trotz des vorher Gesagten die Ambition hat, die Verdienste der subperichondralen Resektion auf rhinologische Seite hinüberzubugsieren, dann gebührt die Priorität ohne anfechtbaren Zweifel der Hartmann-Petersen'schen Methode.

Zarniko führt Killian als denjenigen an, welchem nach einem Referate der Münchener Naturforscherversammlung 1899 die Priorität gebühren sollte, das Verfahren der Erhaltung der konvexen Schleimhautseite empfohlen zu haben. Ich und Dr. Menzel haben leider diesen Bericht übersehen, und in denselben erst nach Erscheinen der Arbeiten von Hofrat Müller und Herrn Dr. Zarniko Einblick getan. Ich wäre nun Herrn Zarniko zu Dank verpflichtet, wenn er mir auf Grund dieses Referates die Priorität Killian's hinsichtlich der Erhaltung der konvexen Schleimhautseite beweisen wollte. Killian schildert in dem angeführten Referate seine persönliche Art der Ausführung der Hartmann-Petersen'schen Methode, geht dabei aber weiter, indem er die Resektion der Scheidewand nicht auf den vordersten Teil der Cartilago beschränkt, sondern alles entfernt, was verkrümmt ist. Er selbst bezeichnet diese Methode als die Hartmann-Petersen-sche, und das ist doch, wie mich bedünkt, allein massgebend; denn wenn auch seine Schnittführung und Ausdehnung der Operation sich von der Hartmann-

Digitized by Google

Petersen'schen unterscheiden, so ist er doch gerade der Erhaltung der beiden Schleimhautlamellen nach Hartmann-Petersen treu geblieben, daher dies unmöglich Killian's Erfindung sein kann.

Nun wird man mir mit Recht einwenden, dass die von Killian herrührende Beschreibung der Methode doch in allen Stücken der Krieg'schen Methode gleicht, wie sie jetzt mein Assistent und ich, und offenbar noch viele andere Fachgenossen üben. Selbstverständlich zugegeben.

Es ist nämlich ganz klar, dass wenn man die Hartmann-Petersen'sche Methode so weit modifiziert, dass subperichondral nicht nur der Knorpel, sondern auch der Knochen, so weit er deviiert ist, entfernt wird, dies ganz genau dasselbe ist, als wenn man die Krieg'sche Fensterresektion mit Erhaltung beider Schleimhautseiten übt. Kleine Abweichungen in der Schnittrichtung kommen doch kaum in Betracht.

Killian entwickelte seine Methode aus der Hartmann-Petersen'schen, wir dieselbe Methode aus der Krieg'schen, und beide decken sich vollständig. Es nützt eben nichts, die Fensterresektion ist im Prinzip doch nur die Ausgeburt der Hartmann-Petersen'schen Operationsmethode.

Damit gebe ich selbstverständlich gerne zu, dass, falls die ausgedehnte, subperichondreale Resektion der Scheidewand mit Erhaltung beider Schleimhautlamellen die Zukunftsoperation sein sollte, jedenfalls Killian das Verdienst gebührt, in dieser Form die Operation zuerst empfohlen zu haben. Aber gerade die Erhaltung der Schleimhaut der konvexen Seite, welche Zarniko für Killian reklamieren will, ist nicht des letzteren Erfindung.

Digitized by Google

XVI.

Zum Aufsatz von Dr. Moriz Weil „Ueber die submukösen Resektionen an der Nasenscheidewand“.

Von

Dr. **Otto Freer** (Chicago).

Im XV. Band dieses Archivs, Seite 585, erwähnt Dr. Weil in einem Nachtrage eine meiner Schriften über die Fensterresektion der Verbiegungen der Nasenscheidewand (The Window Resection Operation for the Correction of Deflections of the Nasal Septum, Journal of the American Medical Association, Dec. 5, 1903).

Er bemerkt, dass ich in diesem Aufsatze mehrere Messer beschrieb, welche, wenn auch nach seiner Meinung in weniger zweckmässiger Form, doch nach denselben Prinzipien konstruiert seien, wie die von ihm geschilderten. Darauf erklärt Dr. Weil, dass er seine Messer schon am 2. Dezember 1903 in der Wiener laryngologischen Gesellschaft demonstriert habe und dass mein Aufsatz am 5. Dezember 1903 publiziert sei.

Daraus schliesse ich, dass er Ansprüche darauf macht, die fraglichen Messer zuerst beschrieben zu haben. Seine Bemerkungen beziehen sich auf die von mir erfundenen und bereits im Jahre 1902 (The Correction of Deflections of the Nasal Septum with a Minimum of Traumatism, Journal of the American Medical Association, 8. März 1902, p. 636) beschriebenen und auf S. 641 als „Freer's angular cartilage knife“ abgebildeten Winkelknorpelmesser, welche, verbunden mit Ingals' Knorpelmesser, bestimmt sind, die ganze knorpelige Verbiegung in einem Stück herauszuschneiden. Ich zeigte diese Messer zuerst in der Chicagoer laryngologischen Gesellschaft mit Verlesung meines ersten Aufsatzes am 21. Januar 1902, also fast zwei Jahre, ehe Dr. Weil die seinen demonstrierte. Meinen zweiten von Dr. Weil erwähnten Aufsatz verlas ich in der American Medical Association am 6. Mai 1903.

Für die zweckmässige Form meiner Messerchen spricht die Tatsache, dass ich nie das Bedürfnis fühlte, ihre Gestalt zu ändern, obwohl die Zahl meiner Resektionen schon 70 beträgt. Mit Hilfe der Knorpelmesser entferne ich die knorpelige Verbiegung bis auf kleine Reste in einem Stück in fast allen Fällen und brauche nicht, wie Dr. Weil es beschreibt, den Knorpel wegen noch nicht vollständig durchtrennter Stellen mit der Kornzange auszubrechen, denn das umschnittene Stück lässt sich nach richtiger Umschneidung ohne Mühe herausziehen.

Digitized by Google

XVIa.

Bemerkung zu Dr. Freer's vorstehendem Aufsatz.

Von

Dr. **Herman Stolte** (Milwaukee, Wisconsin).

Da Freer schon im Jahre 1901 seine ersten submukösen Fensterresektionen des deflektierten Septum mit seinen von ihm erfundenen und selber hergestellten Messerchen geübt hat, so ist nach meiner Ansicht die Frage der Priorität der Erfindung dieser die submuköse Ausschälung der Septumdeflektion ausserordentlich erleichternden Instrumente ein für alle Mal entschieden.

Da ich selbst oft Gelegenheit hatte, diese beim Gebrauch der Freer'schen Instrumente zu erproben und sie ausserordentlich praktisch fand, so kann ich die Bemerkung Dr. Weil's, der doch wohl zu der Zeit nur die allerdings ganz guten Abbildungen von Dr. Freer's Instrumenten, die bereits schon im März 1902 im Journal of the American Medical Association erschienen und jedem zugänglich waren, gesehen hat und sie als unzweckmässig schildert, nicht verstehen. Die Instrumente stellen in der Tat einen wirklichen Fortschritt in der Technik der von Killian zuerst vorgeschlagenen Modifizierung der Krieg'schen Fensterresektion (submuköse Resektion) dar. Insbesondere gefällt mir der umgekehrte T-Schnitt Freer's, der die Auslösung auch der tiefen deflektierten Vomerteile ermöglicht und die Lappen ohne Naht gut anlegen lässt.


Digitized by Google

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. B. FRÄNKEL

GEH. MED.-RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Sechszehnter Band.

Heft 2.

Mit 11 Tafeln und Abbildungen im Text.

BERLIN 1904.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Digitized by Google

Digitized by Google

Inhalt.

Digitized by Google

Digitized by Google

XVII.

Die Verteilung und Zahl der Nervenfasern in den Kehlkopfmuskeln und die Hinfälligkeit des Erweiterers der Stimmritze.

Von

Privatdozent Dr. **Grabower** (Berlin).

(Hierzu Tafel IV und V.)

Das merkwürdige Gesetz, welches Semon im Jahre 1881 aus 22 teils eigenen, teils anderen Beobachtungen[1]) erschlossen und welches im Jahre 1880 Rosenbach im Anschluss an eine einzelne Beobachtung[2]) unter Heranziehung eines einschlägigen Falles von Riegel ausgesprochen hat, dieses Rosenbach-Semon'sche Gesetz harret noch immer seiner ursächlichen Begründung. Alle Erklärungsversuche desselben haben sich nicht stichhaltig erwiesen. Weder sind es Verschiedenheiten der nervösen Substanz noch der kontraktilen, welche es erklärlich machen, dass Läsionen der Stämme des Vagus und Recurrens den M. crico-arytaen. posticus früher funktionsunfähig machen, als die übrigen Kehlkopfmuskeln. Ueber die Richtigkeit der Tatsache selbst scheint jeder Zweifel ausgeschlossen. Denn in einer nunmehr sehr grossen Anzahl publizierter zuverlässiger Beobachtungen ist immer der M. posticus zuerst, nicht selten sogar ausschliesslich gelähmt gefunden worden und eine allerdings kleine Zahl postmortaler histologischer Untersuchungen hat entweder eine ausschliessliche oder vorgeschrittenere Atrophie und Degeneration im Posticus dargetan.

Dass dieses regelmässige Vorkommnis bisweilen eine Ausnahme erfahren kann, wie es in dem Falle Saundby[3]) zu sein scheint, hat nichts Auffälliges, wenn wir die wahren Ursachen des Gesetzes verstehen, und ist nicht im Geringsten geeignet, die Richtigkeit des Gesetzes zu alterieren. Ich komme am Schlusse meiner Mitteilungen hierauf zurück.

Die neuerdings von Broeckaert[4]) angedeuteten Zweifel an der grösseren

---

1) Clinical Remarks of the proclivity. Arch. of Laryngol. 1881. p. 197.

2) Breslauer ärztl. Zeitschr. 1880.

3) British medical Journal. 12. März 1904.

4) Etudes sur le nerf récurrent laryngé. Bruxelles 1903.

Digitized by Google

Vulnerabilität des Posticus sind meines Erachtens hinfällig. Broeckaert hat an Tieren, vorzugsweise an Kaninchen, den Recurrens durchschnitten, nach einer Anzahl von Wochen die Tiere getötet und festgestellt, dass nur der M. thyreo-arytaenoid. externus degeneriert, alle anderen Kehlkopfmuskeln aber intakt gewesen seien. Aus diesen Versuchsergebnissen einen Schluss zu ziehen auf die pathologische Posticuslähmung beim Menschen, ist nicht angängig, da die Verhältnisse, welche jener traumatische Eingriff setzt, toto coelo verschieden sind von den pathologischen Vorgängen, welche zur nervösen Lähmung der Kehlkopfmuskeln führen. Dort handelt es sich um ein Trauma, welches plötzlich den gesamten Nervenquerschnitt trifft, hier handelt es sich um Druckwirkungen auf den Nervenstamm, welche meist allmählich entstehen und allmählich sich verstärken. Es können sogar pathologische Verhältnisse eintreten, bei denen diese Druckwirkung eine intermittierende ist. Stellen wir uns z. B. einen Tumor mit wechselnder Gefässfüllung vor oder einen solchen mit multilokulären Cysten, bei welchem durch Entleerung der letzteren der Druck vorübergehend nachlässt. Hierbei kann es wohl vorkommen, dass vorübergehend leitungsunfähig gewordene Nervenstrecken ihre Leitungsfähigkeit wieder erlangen und teilweise degenerierte Nervenabschnitte sich wieder regenerieren und so lange leitungsfähig bleiben, bis sie von Neuem Druckwirkungen ausgesetzt sind. Ebenso handelt es sich bei centralen Krankheitsursachen um allmählich fortschreitende degenerierende Prozesse mit Stillständen und Exacerbationen. Die Widerstandskraft des Muskels gegenüber solchen meist lange Zeit hindurch mit allen ihren Wechselfällen und Modifikationen sich vollziehenden Wirkungen ist es, welche bei der Beurteilung der Posticuslähmung in Frage steht, nicht aber die Widerstandskraft des Muskels, wie sie nach plötzlicher traumatischer Zerstörung aller die Muskeln innervierenden Nervenzweige sich darstellt. Der fundamentale Unterschied dieser beiden Zustände tritt klar hervor, wenn man insbesondere die Tatsache erwägt, dass, sobald in einem Organe partielle Störungen auftreten, andere Teile desselben Organs vikariierend für die gestörten in Funktion treten können. Dies ist aber nicht mehr möglich, wenn sämtliche nervöse Elemente durch ein Trauma ausgeschaltet sind.

Dass Broeckaert nichts anderes degeneriert gefunden hat als den M. thyreo-arytaen. externus beruht vielleicht darauf, dass in dem in diesen Muskelabschnitt einziehenden Nervenzweige die traumatische Degeneration weiter vorgeschritten war, als in den übrigen und dies hat vielleicht seinen Grund darin, dass dieser Nervenzweig die direkte axiale Fortsetzung des Recurrens darstellt. Jedenfalls wäre es m. E. wünschenswert, nicht nur die Muskeln, sondern auch die in diese einziehenden Nervenzweige auf den in ihnen vorhandenen Degenerationszustand untersucht zu finden, was, soviel ich aus Broeckaert's Arbeit ersehe, nicht der Fall ist.

Wenn Broeckaert die postmortale histologische Untersuchung der Muskeln bei den meisten der in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen bemängelt, so tut er dies m. E. mit vollem Rechte. In der Tat sind viele

Digitized by Google

dieser Untersuchungen nur allzu summarisch und ungenau wiedergegeben. Immerhin bleibt ein Rest von Mitteilungen, in denen einwandsfrei dargetan ist, dass der Posticus allein oder vorzugsweise atrophiert und degeneriert sich erwiesen hat. Ich bin zufällig in der Lage, eines noch nicht publizierten Falles aus der B. Fränkel'schen Klinik Erwähnung tun zu können, welcher die grössere Vulnerabilität des Posticus scharf beleuchtet. Es handelt sich um einen Patienten mit einer linksseitigen Posticus-, Gaumensegel- und Zungenlähmung. Patient starb an einer Verschluckungspneumonie. Die histologische Untersuchung der Kehlkopfmuskeln, welche Herr Dr. Finder bearbeitet hat, ergab linkerseits eine beträchtliche Degeneration und Atrophie des Posticus, mässige Degeneration des M. thyreo-cricoideus und Unversehrtheit der Mm. vocalis und transversus. Was uns aber hier besonders interessiert, ist der Umstand, dass auch schon im rechten M. posticus, der bei Lebzeiten noch keine Funktionsstörung aufgewiesen hatte, eine beginnende Atrophie und stellenweise Degeneration sich zeigte, während alle anderen rechtsseitigen Kehlkopfmuskeln unversehrt waren.

Alle unsere klinischen Erfahrungen, zu denen noch die in ihren Ergebnissen übereinstimmenden Resultate der Versuche von B. Fraenkel und Gad, Onodi, Bisien Russel, Gerhardt u. A. hinzukommen, führen uns mit Notwendigkeit dahin anzuerkennen, dass es sich mit der Funktionstüchtigkeit des M. posticus anders verhalten müsse als mit derjenigen aller übrigen vom Recurrens versorgten Kehlkopfmuskeln.

Indem ich mir die Aufgabe stellte, den Ursachen dieser Erscheinung nachzugehen, sah ich sehr bald, dass hier nicht das physiologische Experiment zum Ziele führen könne. Denn möge man eine Versuchsanordnung treffen welche man wolle, es wird meines Erachtens die Zuverlässigkeit der Ergebnisse allemal an der Tatsache scheitern, dass bei jeder Funktionsäusserung des Kehlkopfs alle Kehlkopfmuskeln synergisch miteinander arbeiten. Unter Synergisten verstehe ich, wie billig, nicht nur die gleichsinnig arbeitenden Muskeln, sondern auch die Antagonisten. Durch den Versuch aber werden Verhältnisse geschaffen, unter denen der Anteil jedes einzelnen Muskels an der Arbeitsleistung sich in einer für uns nicht erkennbaren Weise verschiebt. Zur Erzielung gröberer sinnfälliger Veränderungen der Kehlkopffunktionen wird der Versuch stets sein unbestreitbares Recht behalten, allein für die Erkenntnis innerer Vorgänge bei pathologischen Prozessen, wie der hier in Rede stehende, ist der Versuch nach meiner Ueberzeugung nicht nur unzulänglich, sondern auch irreführend. Unzulänglich, weil es nie gelingen kann, den pathologischen Vorgang in seiner Allmählichkeit und seinen besonderen Modifikationen getreulich nachzuahmen, und irreführend, weil nicht mit Sicherheit erkannt werden kann, welche Veränderungen auf Rechnung der Versuchsanordnung an sich zu setzen sind und welche auf Rechnung der durch den Versuchseingriff gesetzten Störung der synergischen Muskelarbeit.

Ich habe deshalb von der experimentellen Bearbeitung dieser Frage

Digitized by Google

Abstand genommen und mich der allerdings weit mühseligeren Aufgabe zugewandt, die anatomischen Verhältnisse in den menschlichen Kehlkopfmuskeln in Bezug auf ihre Nervenversorgung bis zu ihren Nervenendapparaten eingehend zu studieren und zu ergründen, ob durch etwaige hierbei sich ergebende Verschiedenheiten auch Verschiedenheiten in der Funktion bedingt werden.

Folgende Punkte sind es im wesentlichen, auf welche ich mein Augenmerk gerichtet habe: die makroskopisch sichtbare Form der Verteilung der Nerven über die Muskeloberfläche — die Innervationsfigur —, ferner die mikroskopisch sichtbare intramuskuläre Nervenverästelung und die Verteilung der Nervenelemente im Muskel, das Verhalten der Nervenendapparate in den Muskeln und endlich den gesamten in jedem Muskel vorhandenen Nervenkomplex überhaupt.

Zur Grundlage meiner Untersuchungen dienten mir 40 Kehlköpfe Erwachsener. Bei der makroskopischen Präparation unterstützte mich Herr Dr. Frohse, Volontärassistent am anatomischen Institut, woselbst ich diese Arbeit ausgeführt habe. Herr Dr. Frohse hat auch nach unseren gemeinsamen übereinstimmenden Präparierresultaten die beigefügte Skizze (Fig. 1) angefertigt.

In dem bearbeiteten Material dürften wohl alle vorkommenden Varietäten von Belang enthalten sein und die noch etwa fehlenden nur ganz besondere Seltenheiten darstellen. — Ich gehe nun zunächst zur Schilderung des makroskopisch sichtbaren Nervenverlaufes über.

M. crico-arytaenoideus posticus.

In den meisten Fällen treten die Nervenzweige für den M. posticus dicht unterhalb der Mitte des lateralen Muskelrandes an die innere Muskelfläche, etwas seltener befindet sich diese Eintrittsstelle an der Grenze des mittleren und oberen Drittels. Die Zahl der eintretenden Nerven ist entweder einer, der sich alsbald in zwei oder mehr Zweige gabelt, oder — und dies ist der häufigste Fall — es finden sich zwei selbständig aus dem Recurrens austretende Nerven. Nicht gar selten ferner treten drei entsprechend schwächere selbständige Zweige und in sehr seltenen Fällen — zweimal bei 80 Kehlkopfhälften — sogar vier feine Zweigchen in den Muskel ein. In den beiden letzteren Fällen pflegen die unteren zwei resp. drei Zweige sehr zart zu sein, der oberste stärker. In denjenigen Fällen, wo mehr als zwei Zweige in den Muskel eintreten, läuft der oberste derselben eine grössere Strecke medianwärts und zwar bis nahe zum medialen Muskelrande, während die unteren stets nach kürzerem Verlaufe sich in den Muskelbündeln auflösen. Die Verzweigung des oder der eintretenden Nerven findet auf der inneren, der Platte des Ringknorpels unmittelbar aufliegenden Muskelfläche statt. Hier ist unterschiedlich von allen anderen Kehlkopfmuskeln die gröbere Nervenausbreitung an der Oberfläche des Muskels dicht unter der oberflächlichen Fascie sichtbar, während bei den anderen Kehlkopfmuskeln der eintretende Nerv mehr oder weniger in die

Digitized by Google

Tiefe geht und hier erst in seine Aeste zerfällt. Konstant läuft bekanntlich über die innere Fläche des M. posticus hinweg der Zweig für den M. transversus. Dieser Zweig verlässt den Recurrens meist in der Höhe des oberen Drittels des lateralen Posticusrandes dicht über der Abgangsstelle des obersten Posticuszweiges. Von diesem für den M. transversus bestimmten Nerv wird meist ein Aestchen zum Posticus abgegeben. Dieses variiert in Grösse und Verlauf. In denjenigen Fällen, wo mehr als zwei selbständige Zweige in den Posticus eingehen, stellt jenes Aestchen ein ganz kurzes, fast rechtwinklig vom Transversuszweige abgehendes Fäserchen dar, während dort, wo nur ein oder zwei Posticuszweige vorhanden sind, jenes Aestchen länger ist und annähernd parallel dem Transversuszweige verläuft. Von diesem gewöhnlichen Verhalten des dem Posticus zufliessenden Transversusästchens sind in selteneren Fällen mancherlei Abweichungen beobachtet worden. So kommen bisweilen zwei, sehr selten auch einmal drei Verbindungsästchen vor. Auch fehlt bisweilen dieses Verbindungsästchen, wofür aber eine direkte Verbindung des oberen Posticuszweiges mit dem Transversuszweige beobachtet wird. Auch sah ich einmal den Transversuszweig mit zwei Wurzeln entspringen, deren obere stärkere in den M. transversus, deren untere zartere in den M. posticus einzog.

Die Innervationsfigur des M. posticus, soweit sie makroskopisch sichtbar ist, stellt sich als eine einseitig gefiederte dar. Das heisst:

Die aus dem recurrens hervorgehenden Posticuszweige verästeln sich nur nach einer Seite hin und zwar vom lateralen Muskelrande nach einwärts (s. Fig. 1). Nur an der oberen äusseren Ecke des Muskels in der Gegend des Processus muscularis des Aryknorpels finden sich bisweilen auch, wie mich das mikroskopische Uebersichtsbild eines Osmiumpräparats lehrte, einige wenige jenseits des Nervenstammes befindliche Verästelungen. Hiervon abgesehen, ist die gesamte Verästelung nach innen gerichtet.

Die Ausdehnung der Verästelungsfigur erstreckt sich nach innen nur wenig über die Mitte der Muskelbreite hinaus und in der Längsrichtung höchstens über die oberen zwei Drittteile der Muskellänge. Hiernach zeigt sich ein grosser Teil der medianen Muskelstrecke sowie das untere Drittel des Muskels ohne jede makroskopisch sichtbare Nervenverästelung.

Es ist noch zu bemerken, dass die Innervationsfigur des M. posticus eine gewisse Verschiebung zeigt, je nachdem die Posticuszweige höher oder tiefer in den Muskel eintreten, Im ersteren Falle reicht die Nervenverästelung weniger tief auf die Muskeloberfläche herab, im letzteren etwas tiefer. Dies ändert aber nichts an dem beim M. posticus sichtbaren Innervationsprinzip, dass die Zweige sich vom lateralen Muskelrande einseitig medianwärts ausbreiten und dass am unteren und medianen Muskelabschnitte in beträchtlicher Ausdehnung keinerlei Nervenausbreitung makroskopisch sichtbar ist.

Digitized by Google

M. thyreo-arytaenoideus internus et externus.

Der Recurrensstamm geht nach Abgabe der Zweige für den M. lateralis in den M. vocalis ein und endet in demselben. Bei Eintritt in diesen Muskel nimmt er die Richtung nach vorn und innen, durchbricht die obere Muskellage bis zu einer Tiefe von ca. 1 cm und teilt sich hier in 3 bis 4 nach allen Richtungen divergierende Aeste, welche, sich vielfach in feinste Zweigchen teilend, strahlenförmig über die gesamte obere und äussere Muskelstrecke ausbreiten. Vom Stamme gehen ausserdem 1—2 Zweigchen nach vorn und innen, welche unter vielfacher Teilung die Muskelmasse um die Stimmlippe herum versorgen. Regelmässig geht vom Zweig für den M. lateralis ein Aestchen zum M. internus et externus in dessen vorderen und unteren Teil und verästelt sich in der Stimmlippenregion. Auch sieht man ein feines Aestchen vom Internus et externus zum M. lateralis ziehen; diese beiden Muskeln stehen überhaupt in innigem Faseraustausche mit einander.

Hiernach findet die erste Nervenverästelung im Internus et externus nicht wie im Posticus an der Oberfläche des Muskels statt, sondern in beträchtlicher Tiefe unterhalb derselben. Die Verästelungsfigur ist nicht wie dort eine nur nach einer Seite hinstrebende, sondern eine strahlenförmige und endlich durchsetzt hier die Nervenausbreitung mehr oder weniger dicht alle Teile des Muskels, während dort grössere Strecken — soweit dies makroskopisch sichtbar ist — von Nervenverästelungen frei bleiben.

M. crico-arytaenoideus lateralis.

Dieser Muskel gehört anatomisch zur Muskelmasse des Internus et externus und stellt den untersten Teil desselben dar. Dies geht schon daraus hervor, dass er mit jenem Muskel eine gemeinsame Fascie besitzt. Es sind 2—3 feine Aestchen, häufig auch nur ein stärkerer Ast, welche, dem Recurrens entspringend, in den Lateralis einziehen. Auch hier durchbrechen die Aeste die oberflächlichen Muskellagen und verzweigen sich in der Tiefe in eine Anzahl nach allen Richtungen hinstrebender Fasern, ganz ähnlich wie im M. internus et externus.

M. transversus.

Die Innervation dieses Muskels ist eine sehr reichliche, in beiden Hälften nicht ganz gleichmässige. In den meisten Fällen verhält es sich so, dass der in den Muskel jederseits eintretende Nerv sich in 4 Zweige teilt. Der eine dieser Zweige strebt nach innen gegen die Mittellinie und verästelt sich in der Nähe derselben, der andere zieht nach oben und teilt sich pinselförmig nach verschiedenen Richtungen in feinste Zweige, der dritte geht nach aussen und der vierte nach unten und innen und strebt hier, dem unteren Muskelrande entlang laufend, dem gleichen Zweige der anderen Hälfte entgegen. Eine Vereinigung dieser letzteren Zweige in der Mittellinie konnte nicht festgestellt werden, hingegen sieht man von dem

Digitized by Google

Punkte, in welchem sie bei weiterem Verlaufe sich treffen würden, einen oder mehrere Zweigchen direkt nach oben in die Muskulatur ziehen. Vielfach laufen feine Teilästchen von der einen zur anderen Hälfte über die Mittellinie hinüber. Diese Aestchen sieht man öfter halbringförmig die Mittellinie überbrücken, sodass hiernach zweifellos feststeht, dass jede Transversushälfte auch von den Nervenästen der anderen innerviert wird. Ausserdem laufen in beträchtlicher Tiefe beiderseits von oben nach unten ein oder mehrere Nervenzweigchen herab, welche, dem sensiblen Aste des N. laryngeus superior entspringend, die tiefe Fascie durchbrechen und in die Schleimhaut des Kehlkopfes eingehen. Die makroskopisch sichtbare Nervenverästelung findet reichlich $^1/_2$ cm unterhalb der Muskeloberfläche statt, nur auf dem sogen. Andreaskreuze sieht man an der Oberfläche eine ziemlich dichte Verästelung sehr zarter Fasern, welche wohl sensibler Natur sein dürften.

M. thyreo-cricoideus.

Die Innervation dieses Muskels stellt eine dreistrahlige Figur dar. Dieselbe entspricht den drei Portionen des Muskels, von denen die eine nach unten und etwas nach aussen verlaufende eine schräge Faserung zeigt, die andere nach oben und innen gelegene geradlinig gefasert ist und von denen die dritte sich an der hinteren Fläche der Cartilago cricoidea und thyreoidea befindet. Der eintretende Nerv bildet an der Grenze zwischen der schrägen und geraden Muskelportion einen Knotenpunkt, von dem ein Nervenzweig nach unten in die schräge Muskulatur ausstrahlt, ein anderer die geradfaserige Muskulatur versorgt und ein dritter oben und innen den Muskel durchbricht und, auf der hinteren Muskelfläche zu Tage tretend, deren Fasern mit Zweigen versorgt. Ausserdem tritt von vorn nach hinten ein Aestchen hindurch, welches nicht in die Muskulatur eindringt, sondern einen Ramus anastomoticus des Laryngeus superior mit dem Recurrens darstellt; in einigen Fällen fand sich noch ein zweiter Ramus anastomoticus.

Es ist also die Nervenverästelung im Thyreo-cricoideus eine im wesentlichen nach drei Richtungen ausstrahlende Sternfigur. Dabei teilt entweder jeder der genannten Zweige sich gleich nach seinem Ursprunge vielfach in feine Aestchen, welche die Muskulatur nach allen Richtungen durchsetzen oder es gehen aus jedem Hauptzweige zunächst mehrere grössere Zweigchen hervor, welche in die einzelnen Muskelbündel eindringen und sich hier in feinste Aestchen auflösen, wie dies besonders bei den die schräge und gerade Portion des Muskels versorgenden Zweigen des öfteren angetroffen wurde.

Ueberblicken wir die vorstehend beschriebenen anatomischen Verhältnisse, wie sie sich bei der Präparation darstellen, so ergibt sich, dass der M. posticus eine von allen übrigen Kehlkopfmuskeln verschiedene Innervationsfigur darbietet. Bei ihm ist der Innervationsstamm ein einseitig gefiederter, d. h. die Aeste ranken nur nach einwärts in die Muskelfläche

Digitized by Google

hinein. Das Verästelungsgebiet erstreckt sich im Posticus nur über die oberen zwei Dritteile des Muskels, während das untere Drittel und ein grosser Teil der medialen Partie desselben makroskopisch nervenfrei erscheinen. Bei den Adduktoren ist es eine nach allen Richtungen strahlen- oder sternförmig im Muskel sich ausbreitende Nervenverzweigung, welche irgend welche grössere Innervationslücken nicht erblicken lässt. Ausserdem zeigt sich beim Posticus die Verästelung der Hauptzweige ganz dicht unter der Muskeloberfläche, während bei den Adduktoren der eintretende Nerv die obere Muskellage mehr (M. vocalis und transversus) oder weniger (M. thyreo-cricoideus) tief durchbricht und erst in der Tiefe sich in seine Zweige auflöst.

Die mikroskopische Untersuchung steht mit dem makroskopischen Befunde im Einklange. Hierbei möchte ich zunächst bemerken, dass man sich recht gute Uebersichtsbilder der Innervationsfigur der Muskeln verschaffen kann durch Anwendung einer vor langem von Nussbaum[1]) angegebenen Methode für die Sichtbarmachung der Nervenverteilung in der Rückenhaut bei Rana esculenta. Freilich ist diese Methode, so wie sie angegeben, für ihre Anwendung auf menschliche Muskel nicht praktikabel. Ich habe vielmehr die in Betracht kommenden Muskeln gefrieren lassen und dann mit dem Mikrotom in Schnitte von 50 Mikren Dicke zerlegt, alsdann erst habe ich die Schnitte, Nussbaum's Vorschrift gemäss, nach Vorbehandlung mit verdünnter Essigsäure durch Osmium gefärbt. Was man von diesen immerhin dicken Präparaten billigerweise verlangen kann, das leisten sie. Sie geben insbesondere an den Stellen der gröberen Nervenverzweigung ein übersichtliches Bild von dem Orte und der Reichlichkeit der Verzweigung. Sie zeigen analog den makroskopischen Befunden, dass der M. posticus das Hauptgebiet seiner gröberen Nervenverzweigung auf seiner der Ringknorpelplatte aufliegenden Fläche hat und dass die Innervationsfigur sich im wesentlichen erstreckt über die äussere und obere Hälfte des Muskelareals, während die inneren und unteren Partieen desselben nur geringe Nervenversorgung aufweisen. Bei den Adduktoren hingegen sieht man, dass eine viel gleichmässigere, über die ganze Muskeloberfläche sich hinziehende Nervenverästelung statt hat, jedenfalls treten bei keinem derselben so grosse Innervationslücken hervor wie beim Posticus.

Diese Methode hat, wie leicht ersichtlich, nur einen beschränkten Wert, sie gibt Uebersichtsbilder, über die feinere intramuskuläre Nervenversorgung gibt sie keinen Aufschluss. Um diesen zu gewinnen, habe ich die Muskeln vergoldet, alsdann gehärtet und in Serienschnitte von 10 Mikren Dicke zerlegt. Die Muskeln wurden längs ihrem Verlaufe geschnitten, wobei entsprechend dem Verlaufe der Muskelfasern, neben Längsschnitten auch Quer- und Schrägschnitte resultieren.

Vom M. posticus habe ich Schnittserien angefertigt von seiner unteren

---

1) Ottendorf, Die Plexusbildung der Nerven in der Mittellinie der Rückenhaut. Archiv f. mikroskop. Anat. 53. Bd. 1898. S. 135.

Digitized by Google

Hälfte, daneben noch von seinem unteren Drittel sowie von seiner oberen Hälfte und seinem oberen Drittel. Auf diese Weise gelang es in die Innervationsverhättnisse in den oberen, mittleren und unteren Partieen dieses Muskels einen Einblick zu gewinnen. Ausserdem legte ich eine lückenlose Schnittserie durch eine Hälfte des M. transversus und durch den gesamten M. vocalis. Bei letzterem Muskel habe ich die die Stimmlippen umgebende Muskelmasse einerseits und seine übrige Muskelmasse andererseits in je besondere Serien zerlegt.

Es hat sich ergeben, dass die untere Partie des M. posticus, und zwar sein gesamtes unteres Drittel, weit weniger von Nervenverästelungen durchsetzt ist, als der M. transversus in fast allen seinen Teilen. Während ferner im M. transversus sich vielfach über den ganzen Muskellängsschnitt zerstreute längs- und quergetroffene Nervenbündel vorfinden, ist etwas Derartiges in der eben erwähnten Partie des Posticus nicht anzutreffen. Die sich verästelnden Nervenfädchen erscheinen im Posticus im allgemeinen zarter als im Transversus. Ueberdies nimmt im Posticus die intramuskuläre Nervenverästelung je näher zur Oberfläche um so mehr ab, so dass die letzten ca. 100 der Oberfläche dieser Muskelpartie zunächst gelegenen Präparate nur eine sehr spärliche Nervenverästelung aufweisen.

Reichlicher als im unteren Drittel erscheint die Nervenversorgung in der mittleren Partie des Posticus. Und zwar insofern als hier neben einer stellenweise stärkeren intramuskulären Verästelung, ähnlich wie im M. transversus quer- und längsgetroffene Nervenbündel zahlreich vorhanden sind. Jedoch sind diese letzteren nicht wie im Transversus diffus über den ganzen Längsschnitt ausgestreut, sondern vielmehr in irgend einer Gegend des Schnittes nahe bei einander haufenweise angeordnet. Man sieht in sehr vielen Präparaten dieses Muskelabschnittes an einzelnen Stellen längs- und quergetroffene Nervenbündel zu 3, 4, 5 und mehr auf eine kurze Strecke gehäuft und in weiter Umgebung hiervon nur sehr spärliche nervöse Elemente. Diese Art der Nervenverteilung in diesem Muskelabschnitte macht den Eindruck einer auf einige Stellen gehäuften Innervation.

In den Serienschnitten durch die mittlere Partie des Posticus markiert sich auch ein Unterschied in der Ansammlung von Nervenelementen, je nachdem dieselben dem lateralen oder medialen Abschnitte dieser Muskelstrecke angehören. Ich habe diese Abschnitte besonders geschnitten und konnte konstatieren, dass der mediale Abschnitt dieser Muskelstrecke am spärlichsten mit Nervenelementen, insbesondere mit längs und quer getroffenen Nervenbündeln versehen ist. Es entspricht dieser Befund vollkommen der schon durch die makroskopische Besichtigung gewonnenen Erfahrung, dass eine breite, dem medialen Muskelrande angrenzende Strecke sich durch besondere Nervenarmut auszeichnet.

Wenn man alle Schnitte der Serien aus der unteren und mittleren Partie des M. posticus aufmerksam durchmustert und mit den durch den M. transversus gelegten Schnitten vergleicht, so gewinnt man die Ueberzeugung, dass der Nervenreichtum in letzterem Muskel den im Posticus

Digitized by Google

beträchtlich überwiegt und dass die im Posticus sich verästeluden Nervenfädchen zarter sind als im Transversus.

In noch stärkerem Masse tritt das Missverhältnis im Reichtum der intramuskulären Nervenverästelung hervor bei einem Vergleiche der eben bezeichneten Abschnitte des Posticus mit dem M. vocalis. Bei letzterem Muskel habe ich die der Stimmlippe anliegende Muskelmasse und die übrige in je eine besondere Serie zerlegt. Die Stimmlippenregion des Muskels zeigt über weite Strecken eine dichte intramuskuläre Verästelung zarter Fasern, längs und quer getroffene Nervenbündel finden sich in derselben nur wenig zahlreich und von mässigem Umfange. In den übrigen Teilen des M. vocalis findet sich fast durch die gesamte Muskelmasse hindurch eine dichte, zum grossen Teile sehr dichte intramuskuläre Nervenverästelung sowie sehr zahlreiche, diffus über den Längsschnitt ausgestreute längs und quer getroffene Nervenbündel von zum Teil sehr grossem Umfange.

Was nun endlich das obere Drittel des Posticus anlangt, so zeigen sich hier neben kleinen Strecken dichter Nervenverästelung weit grössere Strecken einer spärlichen Nervenversorgung. Wenn man, wie ich es getan, das obere Drittel des Posticus in 500 Schnitte zerlegt, so dürfte etwa auf 100 bis 150 dieser Schnitte sich eine reichlichere Nervenverästelung nachweisen lassen. Hier finden sich auch diffus über den Längsschnitt zerstreute quer und längs getroffene Nervenbündel, die zum Teil einen ansehnlichen Umfang darbieten In den übrigen 350 bis 400 Schnitten aber findet sich eine spärliche, zum Teil sogar eine äusserst geringe intramuskuläre Nervenversorgung.

Fassen wir die Innervationsverhältnisse des gesamten M. posticus zusammen, wie sie sich aus den einzelnen Serien ergeben und vergleichen dieselben mit den durch den M. transversus und M. vocalis gelegten Schnitt-Serien, so muss konstatiert werden, dass die intramuskuläre Nervenversorgung im Posticus hinter der in den Adduktoren an Reichhaltigkeit beträchtlich zurücksteht und dass die Verteilung der Nervenelemente in ersterem Muskel eine ungleichmässigere ist als in den letzteren. Zwar werden in den Adduktoren auch nicht alle Teile des Muskels ganz gleichmässig von intramuskulären Nervenverästelungen durchsetzt, aber es werden bei ihnen so grosse Strecken spärlicher Innervation wie beim Posticus nicht angetroffen.

Es hat mir zweckmässig geschienen, die intramuskuläre Nervenverästelung nicht nur an Muskelpräparaten zu studieren, welche in Paraffin eingebettet waren, sondern auch an solchen, welche einer Einbettung nicht unterworfen gewesen sind. Denn die Einbettung hat immer das Missliche, dass die einbettende Masse die Muskelfasern mehr oder weniger auseinanderdrängt, so dass die Nervenfädchen sich verschieben und den Ueberblick erschweren Es war mir deshalb daran gelegen, die intramuskuläre Innervation an Muskelstücken zu übersehen, in denen die Muskelfasern sich im natürlichen Zusammenhange befinden. Zu diesem Zwecke habe ich den M. posticus sowohl wie die Adduktoren in einzelne Stücke zerlegt und nach

Digitized by Google

deren Vergoldung und Differenzierung dieselben lange Zeit in Glycerin liegen lassen, welches mit verdünnter Ameisensäure gemischt war. Hatten die Muskelstücke lange genug — 1/4 Jahr und länger — in diesem Gemisch verweilt, so gelang es oft sehr leicht, ihnen kleine Stückchen zu entnehmen, welche ausserordentlich weich waren, ohne jede Präparation sich auf dem Objektträger auseinanderlegten und sich durch den blossen Druck des Deckglases derart entfalteten, dass man die Muskelfasern in ihrer natürlichen gegenseitigen Verbindung unter dem Mikroskop betrachten konnte. Ausserordentlich klar kann man alsdann die von Faser zu Faser ziehenden Nervenfädchen überblicken. Ich habe in dieser Weise Hunderte von Präparaten sowohl vom Posticus wie von den Adduktoren hergestellt und die intramuskuläre Nervenverzweigung in beiden Muskelgruppen miteinander verglichen. Aus diesen Untersuchungen ergibt sich evident, dass über weite Strecken des M. posticus, insbesondere in seiner unteren Hälfte eine beträchtlich geringere Nervenverzweigung statt hat als fast in allen Partieen des M. vocalis und transversus. — (s. Figg. 2—8.)

Es ist oben ausgeführt worden, dass in dem mittleren Abschnitte des M. posticus über weite Strecken desselben an irgend einer bestimmten Stelle des Längsschnittes gehäufte Nervenbündel sich vorfinden und in weiter Umgebung dieser Stelle eine nur spärliche Innervation anzutreffen sei. Diese Tatsache lässt es mir angezeigt erscheinen, hier einige Ergebnisse meiner Studien über Nervenendigungen in den Kehlkopfmuskeln einzufügen, ohne hieraus für jetzt bestimmte Schlüsse für das hier in Rede stehende Problem ziehen zu wollen. Wer sich für die mannigfachen Fragen betreffs der Nervenendigungen in menschlichen Muskeln interessiert, den verweise ich auf meine anderweitig[1]) niedergelegten ausführlichen Mitteilungen hierüber. Hier möchte ich nur über eine Tatsache berichten, welche sich auch durch meine fortgesetzten Untersuchungen über die Nervenendigungen in den Kehlkopfmuskeln bestätigt gezeigt hat. Sie betrifft eine gewisse Anordnung der Nervenendapparate. Ich habe im M. posticus des Menschen des öfteren Nervenapparate angetroffen, welche so angeordnet sind, dass von einem Nervenast Seitenzweige abgehen, welche nach kurzem Verlaufe in ein Nervenendorgan einstrahlen. Diese Seitenzweige verlaufen über ganz wenige Muskelfasern, so dass auf einer kleinen Muskelstrecke dicht bei und über einander sich eine grössere Zahl an Zweigen desselben Stammes sitzende Nervenendigungen vorfinden (s. Fig. 9). Diese Häufung von Nervenendapparaten auf einen kleinen Raum, welche ich auch im M. posticus des Hundes gesehen habe, habe ich unter hunderten von Präparaten von Nervenendigungen immer nur im M. posticus, niemals in einem der adduktorischen Muskeln angetroffen.

Andererseits ist mir im M. vocalis des öfteren eine Anordnung der Nervenendigungen begegnet, welche ich im M. posticus niemals zu Gesichte bekommen habe. Dieselbe besteht darin, dass die Zweige eines Nerven-

1) Archiv f. mikroskop. Anatomie Bd. 60.


Digitized by Google

astes über sehr weite Strecken, über 10, 15 und mehr Muskelfasern sich ausdehnen und sehr weit von ihrem Ursprunge entfernt in einen Nervenendapparat eingehen. So kommt es vor, dass 5, 6 und mehr Zweige sich nach den verschiedensten Richtungen über grosse Muskelstrecken ausbreitend an ebenso vielen, vom Ursprunge der Nervenzweige weit entlegenen Stellen in je einen Nervenapparat einstrahlen (s. Fig. 10).

Der Unterschied in der eben beschriebenen Anordnung ist klar. Während dieselbe beim Posticus einem kleinen Muskelabschnitte eine verstärkte Innervationsenergie verleiht, geht beim Adduktor die Verbindung zwischen Nervenast und Endorgan über eine grosse Muskelstrecke und bei vielfacher Verzweigung dieses Nervenastes werden grössere Muskelstrecken nach vielfach divergenten Richtungen unter den Einfluss der nervösen Impulse gesetzt, welche vom Nervenast durch seine Verzweigungen hindurch nach den nervösen Endorganen gelangen.

Ich bin zur Zeit weit davon entfernt, aus dieser Verschiedenheit der Anordnung der Nervenendapparate Schlüsse für unsere Frage zu ziehen und etwa zu behaupten, dass in den Adduktoren eine stetige, im Posticus eine ungleichmässige Innervation existiert. Für eine solche Behauptung reichen die zur Zeit festgestellten Ergebnisse noch nicht aus. Ich möchte jedoch diese für unsere Frage nicht uninteressante Tatsache hier registrieren.

Ich komme nunmehr zu einer tatsächlichen Mitteilung, welche meines Erachtens am meisten für die Lösung der uns hier beschäftigenden Frage ins Gewicht fällt. Die Betrachtung der Serienschnitte durch die Muskeln gibt zwar im Ganzen einen hinreichenden Ueberblick über die intramuskuläre Nervenversorgung und lehrt insbesondere die Verteilung der innervierenden Elemente im Muskel kennen. Aber das hierauf gestützte Urteil beruht bezüglich der Reichhaltigkeit der Nervenversorgung im letzten Grunde doch nur auf einer Schätzung und nicht auf einem ganz sicheren Massstabe. Um nun mit Sicherheit den gesamten Innervationskomplex jedes einzelnen Muskels kennen zu lernen, habe ich die in die Muskeln einziehenden Nervenäste bezüglich der in ihnen enthaltenen Nervenfasern einer Zählung unterworfen. Alle, jeden einzelnen Muskel versorgenden Aeste wurden sorgfältig abgetrennt, gehärtet, in Celloidin eingebettet und die durch dieselben gelegten Querschnitte nach der Weigert'schen Markscheidenfärbungsmethode behandelt. Danach wurde mittels des Okularmikrometers eine Zählung aller Axencylinderquerschnitte vorgenommen (s. Figg. 11 bis 19).

Ich habe zehn Reihen von Zählungen ausgeführt, deren Nerven acht verschiedenen Kehlköpfen angehörten. Eine besondere Rücksicht war auf die Versorgung des M. posticus zu nehmen und zwar deshalb, weil erstens die Zahl der Zweige für diesen Muskel variiert zwischen einem und drei. Ich habe zunächst diejenigen Exemplare einer Zählung unterworfen, in denen, wie es meist der Fall ist, der Posticus zwei Zweige vom Recurrens empfängt. Ausserdem habe ich diejenigen Fälle berücksichtigt, in denen ein, meist starker Zweig, sowie auch diejenigen, in denen drei Zweigchen

Digitized by Google

den Muskel versorgen. Zweitens fliesst dem Posticus fast regelmässig ein Aestchen vom Transversuszweige zu, dessen Nervenfasern selbstverständlich zu den Posticuszweigen hinzugezählt werden mussten. Bei den Adduktoren sind die Hauptzweige, wie sie sich dicht vor dem Eintritt in den Muskel präsentieren, der Behandlung unterzogen worden. Zwei von den untersuchten Reihen lieferten sämtliche Nervenzweige einer Kehlkopfhälfte und hier ergab eine Zählung aller ihrer Nervenfasern eine gute Uebereinstimmung mit der Anzahl der Fasern des N. recurrens kurz vor seinem Eintritt in den Kehlkopf, sodass hierdurch eine zuverlässige Kontrolle der Nervenfaserzahl in den Muskeln ermöglicht wurde.

Das Ergebnis dieser Zählungen steht vollkommen im Einklange mit den bei der mikroskopischen Betrachtung der Serienschnitte durch die Muskeln gewonnenen Erfahrungen.

Die Zählung der Nervenelemente in sieben M. postici, welche sieben verschiedenen Kehlköpfen angehörten, ergab bezüglich der direkt aus dem Recurrens abgegebenen Zweige:

236	Nervenfasern	. . . .	2 Zweige,
264	„	. . . .	3 „
275	„	. . . .	1 starker Zweig,
165	„	. . . .	1 Zweig,
286	„	. . . .	2 Zweige,
247	„	. . . .	2 „
230	„	. . . .	1 Zweig.

Hiernach betrug die Durchschnittszahl der vom Recurrens zum Posticus abgegebenen Fasern 243. Hierzu kommt die Faserzahl des vom Transversuszweig zum Posticus abgegebenen Aestchens. Eine solche Verbindung fand sich in den vorgedachten sieben Fällen sechsmal, während sie in einem Falle, in welchem nur ein starker Zweig (mit 275 Fasern) vom Recurrens zum Posticus zog, vermisst wurde. In einem der vorbezeichneten Fälle, in welchem der Recurrenszweig zum Posticus nur 165 Fasern zählte, fanden sich zwei vom Transversuszweige kommende Verbindungsfäden zum Posticus. In allen anderen Fällen fand sich nur ein derartiger zarter Nervenfaden. Die Zählung des letzteren ergab 40 Fasern, die der vorbezeichneten beiden Verbindungsfädchen ergab 65 Fasern.

Zählt man hiernach die vom Transversuszweige dem Posticus zufliessenden Nervenelemente hinzu, so ergeben sich als Gesamtzahlen aller jedem Posticus angehörender Nervenfasern folgende Werte:

$$236 + 40 = 276 \text{ Nervenfasern,}$$
$$264 + 40 = 304 \quad „$$
$$275 + 40 = 315 \quad „$$
$$165 + 65 = 230 \quad „$$
$$286 = 286 \quad „$$
$$247 + 40 = 287 \quad „$$
$$230 + 40 = 270 \quad „$$

Digitized by Google

Hiernach beträgt die Durchschnittszahl der gesamten den Posticus versorgenden Nervenelemente 281 Nervenfasern.

Die Schwankungen in der Zahl erstrecken sich zwischen mindestens 230 und höchstens 315 Fasern.

Die Anzahl der vom Recurrens in den Posticus abgegebenen Zweige bedingt keineswegs eine grössere oder geringere Anzahl der Nervenelemente. Denn wie aus vorstehender Uebersicht hervorgeht, enthielt in einem Posticus ein einziger ihn versorgender Zweig 275 und in einem anderen Posticus drei Zweige 264 Fasern.

Es ist bemerkenswert, dass in einem Falle, in welchem der Posticus vom Recurrens mit einem Zweige von nur 165 Fasern versorgt wurde, der Transversuszweig zwei Verbindungsfäden zum Posticus aufwies, während in einem anderen Falle, in welchem ein starker Zweig mit 275 Fasern vom Recurrens in den Posticus einging, ein Verbindungsfaden vom Transversuszweige fehlte.

Für den M. internus et externus ergab die Zählung von sechs ebensoviel verschiedenen Kehlköpfen angehörenden Nerven:

445 Nervenfasern,
479 „
400 „
521 „
609 „
461 „

im Durchschnitt also 485 Nervenfasern.

In dem M. lateralis schwankt die Zahl der ihm vom Recurrens zugeführten Nervenzweige in dem von mir bearbeiteten Material zwischen einem und drei. Die Zählung der Nervenelemente bei drei ebenso vielen Kehlköpfen angehörenden Laterales ergab:

144 Nervenfasern . . . . 2 Zweige,
273 „ . . . . 2 „
170 „ . . . . 3 „

Das gibt im Durchschnitt 195 Nervenfasern.

Wie bereits oben angedeutet, ist es untunlich, diese beiden Muskelportionen als zwei besondere Muskeln zu betrachten. Die innige Durchflechtung beider mit feinsten beiderseitigen Teilästchen, die regelmässige Versorgung des einen durch den anderen mit je einem grösseren Verbindungszweige, besonders aber der Umstand, dass beide von einer gemeinsamen Fascie umgeben werden und endlich die Tatsache, dass sie funktionell gleichsinnig arbeiten, zwingen uns, den Internus et externus und Lateralis als einen Muskel anzusehen. Rechnet man die dem Lateralis vom Recurrens zufliessenden Nervenelemente dem M. internus et externus hinzu, so beziffert sich die durchschnittliche Zahl der Nervenfasern dieses adduktorischen Muskels auf 680.

Die Nervenversorgung des M. transversus ergab für einen Transversus, gezählt an drei verschiedenen Kehlköpfen:

Digitized by Google

335 Nervenfasern,
251 „
250 „

also im Durchschnitt 279 Fasern. Da der M. transversus für jede Hälfte einen derartigen Zweig erhält, so beziffert sich die Gesamtinnervation dieses Muskels auf 558 Fasern.

Der N. recurrens kurz vor Abgabe seiner ersten Kehlkopfzweige ergab bei fünf ebenso viel verschiedenen Kehlköpfen angehörigen Zählungen:

1044 Nervenfasern,
1193 „
1120 „
1075 „
1205 „

im Durchschnitt also 1127 Fasern.

Die beiden oben erwähnten Reihen, bei deren jeder sämtliche dem Recurrens entstammende Nerven einer Kehlkopfhälfte einer Zählung unterworfen werden konnten, ergaben:

a) Zweige zum Posticus inkl. Verbindungsast vom Transversuszweig	276	Nervenfasern
Zweige zum Internus et externus + lateralis . .	558	„
Zweige zum Transversus	335	„
	1169	Nervenfasern
N. recurrens kurz vor seinem Eintritt in den Kehlkopf	1193	„
b) Zweige zum Posticus	286	Nervenfasern
Zweige zum Internus et externus + lateralis . .	570	„
Zweige zum Transversus	250	„
	1106	Nervenfasern
N. recurrens kurz vor seinem Eintritt in den Kehlkopf	1075	„

Es konnte hiernach eine sehr gute Uebereinstimmung zwischen der Anzahl der im Recurrens enthaltenen und der von ihm an die Kehlkopfmuskel abgegebenen Fasern festgestellt werden.

Was den M. thyreocricoideus anlangt, so wurde der in ihn einziehende Nerv an zwei Kehlköpfen einer Zählung unterworfen. Dieselbe ergab das eine Mal 220, das andere Mal 230 Fasern. Hierbei ist zu bemerken, dass in beiden Exemplaren eine sehr grosse Zahl von Axencylindern die Markscheidenfärbung nicht angenommen haben, sondern vielmehr sich als ungefärbte helle Kreise präsentierten. Wenn man der Meinung zuneigt, dass diese ungefärbten Axencylinder Querschnitte sympathischer Nervenfasern darstellen, so würden für die motorische Innervation des Thyreocricoideus verhältnismässig nur wenige Fasern übrig bleiben.

Es ergibt sich sonach, dass der M. posticus von allen vom Recurrens versorgten Kehlkopfmuskeln die geringste Zahl von Nervenfasern besitzt

Digitized by Google

Diese Nervenarmut des Posticus ist aber nicht nur eine absolute, sondern auch eine relative im Verhältnis zur Muskelmasse. Ich habe das Gewicht der einzelnen Kehlkopfmuskeln bestimmt und gefunden, dass das Gewicht der kontraktilen Substanz das soeben mitgeteilte Missverhältnis bezüglich der Nervenversorgung nicht alteriert. Bei dieser Gewichtsbestimmung ist selbstverständlich nur dasjenige Gewicht des Muskels massgebend, welches er im getrockneten Zustande nach Verdunstung des in ihm enthaltenen Wassers aufweist. Denn es kann ja ein schwächerer Muskel, welcher eine ausgedehnte Oberfläche besitzt, wegen seiner stärkeren Imbibition mit Wasser schwerer wiegen als ein stärkerer aber kürzerer Muskel. Die Ergebnisse waren folgende.

Das Gewicht der Kehlkopfmuskeln dreier verschiedener Kehlköpfe hat im Durchschnitt von drei untereinander übereinstimmenden Wägungen betragen:

	im frischen, wasserhaltigen Zustande	nach Verdunstung des Wassers
M. posticus	625 mg	82 mg
M. Internus et externus + lateralis	881 „	106 „ (wovon auf den lateralis ca. 20 mg entfallen).
M. transversus	558 „	76 mg

eine Wägung des M. thyrco cricoideus ergab

im wasserhaltigen Zustande	940 mg
im wasserfreien	80 „

Der M. posticus also, welcher ein Muskelgewicht von 82 mg aufweist, besitzt eine Nervenfaserzahl von 281; die Muskelmasse des Internus et externus und lateralis, welche 106 mg, also nur $^1/_5$ mehr wiegt als der Posticus, besitzt 680 Nervenfasern d. i. beträchtlich mehr als noch einmal so viel. Und der M. transversus, welcher ein geringeres Muskelgewicht als der Posticus besitzt, weist die doppelte Zahl von Nervenelementen auf als letzterer. Hieraus ergibt sich, dass auch im Verhältnis zu seiner Muskelmasse der M. posticus am schwächsten innerviert ist und dass der M. vocalis und M. transversus auch verhältnismässig ausserordentlich viel mehr Nervenelemente enthalten als der Posticus.

Der M. posticus ist also unter allen vom Recurrens versorgten Kehlkopfmuskeln absolut und relativ der nervenärmste.

Eine kurze Zusammenfassung aller vorstehend mitgeteilten Tatsachen ergibt, dass, entsprechend der makroskopisch sichtbaren Innervationsfigur der einzelnen Kehlkopfmuskeln, im Posticus eine spärlichere intramuskuläre Nervenverästelung statt hat als in den Adduktoren, dass in ihm die Verteilung der Nervenelemente eine ungleichmässigere ist und endlich, dass der M. posticus in der Zahl seiner innervierenden Elemente beträchtlich hinter jedem anderen vom Recurrens versorgten Muskel zurücksteht.

Dass aus diesen Ursachen bei Läsionen der zugehörigen Nervenstämme eine grössere Hinfälligkeit des Posticus sich ungezwungen erklärt, bedarf

Digitized by Google

meines Erachtens keiner besonderen Erörterung. Ich möchte in dieser Beziehung nur auf den Eingangs dieser Mitteilungen angedeuteten Gesichtspunkt hinweisen, dass wenn in irgend einem Organe einzelne Teile funktionsunfähig geworden, andere, gesunde Teile dieses Organs für die geschädigten vikariierend funktionell eintreten. Wenn durch irgend welche Läsion des Nervenstammes ein in ihm enthaltener nervenarmer Muskelzweig neben einem solchen, welcher nervenreicher ist, befallen wird, so wird in ersterem die Zahl der intakten Fasern früher erschöpft sein als in letzterem. In dem diesem zugehörigen Muskel wird daher die Funktion durch die noch leitungsfähigen Nervenfasern aufrecht erhalten werden können, während sie in jenem wegen Mangels an leitungsfähigen Nervenfasern bereits erloschen ist. In Konsequenz dieses Gedankens würde es durchaus begreiflich erscheinen, wenn gegebenenfalles z. B. in dem Transversuszweige bei postmortaler Untersuchung ausgebreitete Degeneration gefunden würde, welche, absolut betrachtet, der in den Posticuszweigen derselben Kehlkopfhälfte gleichkäme oder sie gar überträfe und bei Lebzeiten dennoch der M. posticus gelähmt und der M. transversus funktionstüchtig gewesen wäre. Der ausserordentlich nervenreiche M. transversus hat eben selbst nach Leitungsunterbrechung einer grossen Zahl seiner Nervenfasern noch so viel intakte und gut leitende zu seiner Verfügung, dass die Funktion des Muskels nicht leidet, während die relativ geringe Faserzahl der Nervenzweige im M. posticus, sehr bald in ihrer Gesamtheit leitungsunfähig geworden, ein Erlöschen der Funktion dieses Muskels zur Folge haben muss. Hierzu kommt der Umstand, dass auch die intramuskuläre Nervenverzweigung in den Adduktoren eine reichlichere ist als im Posticus und die feinsten Teilästchen jene gleichmässiger durchsetzen als diesen.

Hierdurch scheint mir das Rosenbach-Semon'sche Gesetz auf seine natürliche Ursache zurückgeführt zu sein. Es ist auch ganz gleichgiltig, ob die Schädigung der Nervenstämme durch degenerative Vorgänge erfolgt, welche vom Centrum her peripheriewärts fortschreiten oder ob es periphere Schädigungen, insbesondere Druckwirkungen sind, welche die Nervenstämme treffen. In jedem Falle wird die frühere Hinfälligkeit des Posticus insbesondere durch seinen geringeren Gehalt an nervösen Elementen bedingt sein. Die Tatsache, dass auch bei centralen Ursachen wie z. B. bei der tabischen Degeneration der aus der Medulla oblongata austretenden Nervenwurzeln die Posticuslähmung der Lähmung aller anderen Kehlkopfmuskeln vorangeht, ist zugleich die beste Widerlegung eines etwa dahingehenden Einwandes, dass die peripheren Druckkräfte möglicher Weise nicht gleichmässig oder überhaupt nicht alle im Nervenstamme enthaltenen Zweige drückten. Derjenige, welcher diesen Einwand geltend machen wollte, müsste annehmen, dass die Posticuszweige regelmässig allein oder vorzugsweise einen Druck erführen, die Adduktoren aber entweder gar nicht oder in geringerem Grade. Dies ist schon aus dem Grunde unwahrscheinlich, weil die Lagerung der verschiedenen Nervenzweige im Recurrens durchaus nicht konstant, sondern individuell vielfach wechselnd ist. Jener Einwand

Digitized by Google

wird aber ganz besonders widerlegt durch die Tatsache der primären Posticuslähmung bei centralen Erkrankungen. Hier kann man, wie aus verschiedenen zuverlässigen Beobachtungen von tabischer Posticuslähmung mit normaler Funktion der Adduktoren hervorgeht, sämtliche Vaguswurzeln, welche zu den Kehlkopfmuskeln in Beziehung stehen, in starker Degeneration befindlich antreffen. Man sieht über sämtliche Wurzelquerschnitte diffus ausgebreitete Degenerationen mit unregelmässig dazwischenliegenden Inselchen normaler Axencylinder.

Hieraus folgt, dass die Nervenzweige beider Muskelgruppen zugleich in beträchtlichem Grade betroffen sein können und dennoch nur der Abduktor erlahmt und das deshalb, weil er nicht, gleich den Adduktoren, neben den geschädigten Nervenfasern noch einen Teil intakter zu seiner Verfügung hat, welche die Funktion des Muskels aufrecht erhalten können.

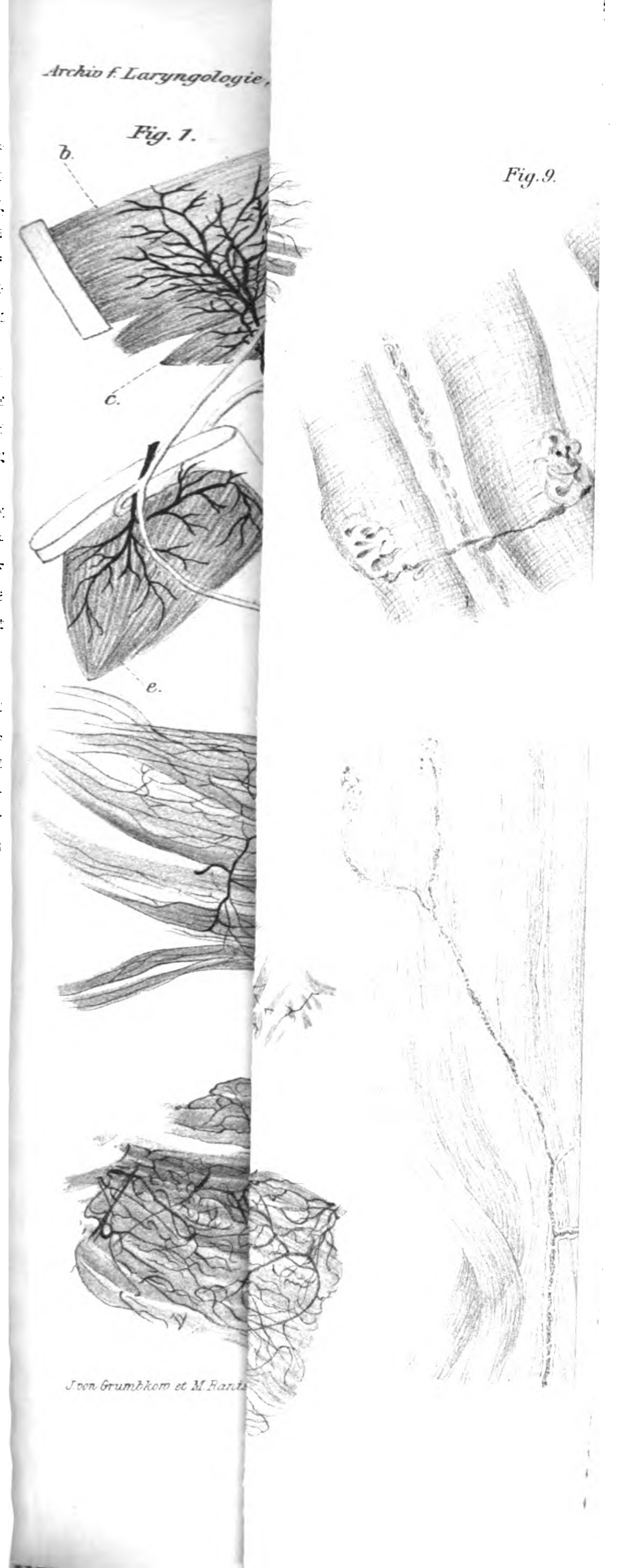
Bei dieser Sachlage würde eine zufällig beobachtete Ausnahme von der Regel gar nichts Absonderliches bedeuten. Denn ein solcher Ausnahmefall könnte immer nur wieder in den Ursachen des Gesetzes selbst begründet sein. Er könnte nur so denkbar sein, dass irgend eine zufällige Varietät in der Nervenfaserzahl des Posticus oder der Adduktoren vorhanden wäre. Wenn wir beachten, dass bei den betreffenden Muskeln die Anzahl der sie versorgenden Nervenfasern in verschiedenen Kehlköpfen innerhalb grösserer oder geringerer Grenzen schwankt, so kann auch einmal in irgend einem Kehlkopfe das Verhältnis der Nervenfaserzahl zu Gunsten des Posticus oder zu Ungunsten des einen oder anderen Adduktor ausfallen und so auch einmal ein umgekehrtes funktionelles Resultat bei pathologischen Prozessen eintreten. Ein solcher Ausnahmefall, wenn er sicher konstatiert wäre, würde gerade geeignet sein, das Gesetz zu bestätigen, da er sich ja auch nur innerhalb des Rahmens der Ursache des Gesetzes abspielen kann.

Aus alledem folgt:

Das Gesetz von der grösseren Vulnerabilität des Posticus ist mit innerer Notwendigkeit richtig. Die Formulierung, welche Semon ihm gegeben, erscheint berechtigt, nur dürfte es sich empfehlen, dieser Formulierung einige Worte hinzuzufügen, welche zugleich die ursächliche Begründung des Gesetzes enthalten. Etwa folgendermassen: Bei allen organischen progressiven Läsionen der Nervenzweige für die Kehlkopfmuskeln muss unter Voraussetzung normaler anatomischer Verhältnisse ausnahmslos der Erweiterer der Stimmritze früher gelähmt werden als alle anderen vom Recurrens versorgten Kehlkopfmuskel. —

Es hat den Anschein, dass nicht nur im Kehlkopfe, sondern überhaupt die Extensoren schwächer innerviert seien als die Flexoren und es wäre wohl der Mühe wert, daraufhin nicht nur die Augenmuskeln, sondern auch die Extremitätenmuskeln eingehend zu untersuchen, um zu erfahren, ob nicht etwa die schwächere Innervation der Extensoren ein durch den Gesamtorganismus hindurch gehendes Gesetz darstelle.

Digitized by Google



Digitized by Google

wird aber ganz besonders widerlegt durch die Tatsache der primären Posticuslähmung bei centralen Erkrankungen. Hier kann man, wie aus verschiedenen zuverlässigen Beobachtungen von tabischer Posticuslähmung mit normaler Funktion der Adduktoren hervorgeht, sämtliche Vaguswurzeln, welche zu den Kehlkopfmuskeln in Beziehung stehen, in starker Degeneration befindlich antreffen. Man sieht über sämtliche Wurzelquerschnitte diffus ausgebreitete Degenerationen mit unregelmässig dazwischenliegenden Inselchen normaler Axencylinder.

Hieraus folgt, dass die Nervenzweige beider Muskelgruppen zugleich in beträchtlichem Grade betroffen sein können und dennoch nur der Abduktor erlahmt und das deshalb, weil er nicht, gleich den Adduktoren, neben den geschädigten Nervenfasern noch einen Teil intakter zu seiner Verfügung hat, welche die Funktion des Muskels aufrecht erhalten können.

Bei dieser Sachlage würde eine zufällig beobachtete Ausnahme von der Regel gar nichts Absonderliches bedeuten. Denn ein solcher Ausnahmefall könnte immer nur wieder in den Ursachen des Gesetzes selbst begründet sein. Er könnte nur so denkbar sein, dass irgend eine zufällige Varietät in der Nervenfaserzahl des Posticus oder der Adduktoren vorhanden wäre. Wenn wir beachten, dass bei den betreffenden Muskeln die Anzahl der sie versorgenden Nervenfasern in verschiedenen Kehlköpfen innerhalb grösserer oder geringerer Grenzen schwankt, so kann auch einmal in irgend einem Kehlkopfe das Verhältnis der Nervenfaserzahl zu Gunsten des Posticus oder zu Ungunsten des einen oder anderen Adduktor ausfallen und so auch einmal ein umgekehrtes funktionelles Resultat bei pathologischen Prozessen eintreten. Ein solcher Ausnahmefall, wenn er sicher konstatiert wäre, würde gerade geeignet sein, das Gesetz zu bestätigen, da er sich ja auch nur innerhalb des Rahmens der Ursache des Gesetzes abspielen kann.

Aus alledem folgt:

Das Gesetz von der grösseren Vulnerabilität des Posticus ist mit innerer Notwendigkeit richtig. Die Formulierung, welche Semon ihm gegeben, erscheint berechtigt, nur dürfte es sich empfehlen, dieser Formulierung einige Worte hinzuzufügen, welche zugleich die ursächliche Begründung des Gesetzes enthalten. Etwa folgendermassen: Bei allen organischen progressiven Läsionen der Nervenzweige für die Kehlkopfmuskeln muss unter Voraussetzung normaler anatomischer Verhältnisse ausnahmslos der Erweiterer der Stimmritze früher gelähmt werden als alle anderen vom Recurrens versorgten Kehlkopfmuskel. —

Es hat den Anschein, dass nicht nur im Kehlkopfe, sondern überhaupt die Extensoren schwächer innerviert seien als die Flexoren und es wäre wohl der Mühe wert, daraufhin nicht nur die Augenmuskeln, sondern auch die Extremitätenmuskeln eingehend zu untersuchen, um zu erfahren, ob nicht etwa die schwächere Innervation der Extensoren ein durch den Gesamtorganismus hindurch gehendes Gesetz darstelle.

Digitized by Google



Digitized by Google

Digitized by Google

Erklärung der Figuren auf Tafel IV und V.

Figur 1. Skizze, die Innervationsfigur der Kehlkopfmuskeln darstellend; gez. von Dr. Frohse nach unseren gemeinschaftlichen Präpar.-Resultaten.

aa Mm. postici,
bb „ intern. et externi,
cc „ laterales,
d M. transversus,
e „ thyreo-cricoideus von vorn,
f „ „ „ „ hinten.

Figg. 2, 3, 4. Intramuskuläre Nervenverästelung im M. vocalis,
Figg. 5, 6, 7. „ „ „ „ posticus,
Figur 8. „ „ „ „ thyr.-cricoid.
(gez. von Frl. Ranisch und J. v. Grumbkow).

Figur 9. Nervenendigung im M. posticus,
Figur 10. „ „ „ vocalis
(gez. von Uwira, Leitz Oel-Immersion $^1/_{12}$ Ocul. I.).

Figg. 11—14. Querschnitte der vom Recurrens in den Posticus abgegebenen Nervenzweige, und zwar:
Figur 11 1 Zweig,
Figur 12 2 Zweige,
Figur 13 3 Zweige,
Figur 14 1 Zweig mit 2 Verbindungsästchen vom Transversuszweige.

Figur 15. Querschnitt des vom Recurrens an den M. transversus abgegebenen Nervenzweiges.
Figur 16. Querschnitt des Nervenzweiges für den M. int. et extern.
Figur 17. Nervenzweige vom Recurrens in den M. lateralis (2 Zweige).
Figur 18. Nervenzweig für den M. internus et extern. + lateralis.
Figur 19. Querschnitt des N. recurrens kurz vor Abgabe seiner Kehlkopfzweige (gez. mit dem Zeichenapparat von J. v. Grumbkow. Hartnack Ocular 3. Obj. 4 mit völlig ausgezogenem Tubus).

Digitized by Google

XVIII.

Rhinogener Hirnabscess.

Von

Prof. Dr. **Gerber** (Königsberg i. Pr.)

Sehr viel häufiger als in den pneumatischen Nebenräumen des Mittelohres kommt es infolge günstigerer anatomischer Verhältnisse in den pneumatischen Nebenhöhlen der Nase zur spontanen Resorption entzündlicher Exsudate, oder, wo solche nicht eintritt, wenigstens zu freiem Abfluss des Sekretes. Im Verhältnis zu der grossen Zahl von Nebenhöhlenempyemen, die dem Rhinologen zur Beobachtung kommen, ist daher die Anzahl derer sehr gering, bei denen es zu Veränderungen der Höhlenwandungen und im Anschluss an diese zur Mitbeteiligung anliegender Organe kommt. Aus diesem Grunde sind rhinogene Hirnabscesse im Verhältnis zu den otogenen Raritäten und werden es auch bleiben. Deshalb muss immer noch jeder neu beobachtete derartige Fall zum weiteren Ausbau dieses Kapitels mitgeteilt werden.

Herr Oberlehrer A., 35 Jahre alt, im allgemeinen gesund gewesen. Im 10. Lebensjahre Pneumonie, in den Studentenjahren Heuschnupfen; nicht nachweislich luetisch. Seit 3 Jahren verheiratet. Frau gesund, kinderlos; keine Aborte. Herr A. acquirierte einige Wochen vor Weihnachten 1902 eine heftige Influenza, nach welcher sich starke Kopfschmerzen, besonders links und später eine Eiterung der linken Nasenhöhle einstellte.

Status vom 29. Dezember 1902. Patient ist ein mittelgrosser, etwas blass und angegriffen, aber sonst gesund aussehender Mann. Aeussere Nase und Orbitalgegend normal. Typischer Druckpunkt an der linken orbitalen Stirnhöhlenwand sehr schmerzhaft, weniger an der Incisura supraorbitalis. Die Durchleuchtung mit meinem Doppel-Diaphanoskop ergibt: typische Verdunklung der linken Stirnhöhlengegend.

Rhinoskopisch: Abundante Eiterung in den oberen Partieen der linken Nasenhöhle. Rechts katarrhalisch-entzündliche Veränderungen, kein Eiter.

Ord.: Jod-Bromkali innerlich; Cocain-Menthol, feuchtwarme Umschläge. Vorübergehende geringe Besserung. Fortbestehen der Schmerzen. Patient dringt selbst auf eine Operation. —

Operation nach Kuhnt am 14. Januar 1903.

Typischer Hautschnitt durch die abrasierte linke Augenbraue. Nach den ersten Meisselschlägen quillt verdickte Schleimhaut und nach Entfernung derselben

Digitized by Google

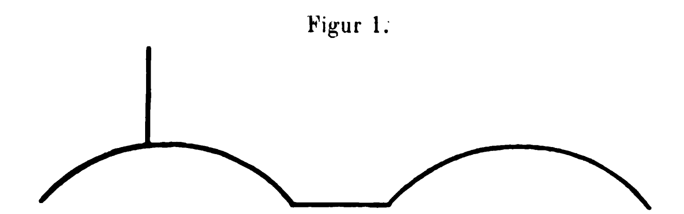
aus der Tiefe rahmiger Eiter heraus; Wegnahme der ganzen vorderen Wand teils mit Meissel, teils mit scharfer Zange. Ausräumung der polypös degenerierten Schleimhaut. Die Stirnhöhle erweist sich ausserordentlich septiert; die Septa werden entfernt und die einzelnen Eiterherde ausgeräumt. Die Hinterwand sieht normal aus. Der Ductus naso-frontalis wird mit dem scharfen Löffel erweitert, einige frontale Siebbeinzellen entfernt und zwischen Nase und Stirnhöhle eine weite Kommunikation hergestellt, die mit Jodoformgaze tamponiert wird. Tamponade der Stirnhöhle. Der Tampon wird am medialen Wundwinkel herausgeführt, der Schnitt im übrigen vernäht. Verband.

Verlauf: Patient fühlt sich nach der Operation wohl, keine Schmerzen. Temperatur 36,7 bis 37,3. Am vierten und fünften Tag nach der Operation 37,5 und 37,6. Dann wieder normal, sodass Patient auf seinen Wunsch am 25. in ambulante Behandlung entlassen wird.

Es tritt dann in den letzten Tagen des Januar bei gutem Zustande der linken Stirnhöhle eine allmählich zunehmende Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Gegend über der rechten Stirnhöhle ein, verbunden mit Temperatursteigerung bis 38,9. Man kommt mit einer Sonde von der Operationswunde nach rechts zwischen Haut und Knochen unter die Infiltrationsstelle.

Es bleibt zweifelhaft, ob die Symptome von der anderen Stirnhöhle herrühren -- wie Patient meint -- oder nur eine fortschreitende Periostitis ankündigen.

Figur 1.



Rhinoskopisch rechts kein Eiter, normale Verhältnisse.

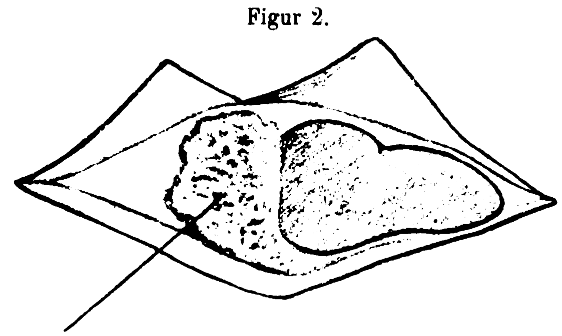
Bei den nächsten Verbandwechseln fühlt sich der Knochen rechts über der Stirnhöhle äusserst rauh und höckerig an.

Es wird daher am 6. Februar die Eröffnung der rechten Stirnhöhle vorgenommen.

Operation: Rechts typischer Hautschnitt, nach Zurückziehen der Weichteile erweist sich der darunterliegende Knochen in ziemlich weiter Ausdehnung sequestriert. Um einen besseren Ueberblick zu haben, wird einmal ein senkrechter Schnitt nach oben und zweitens ein querer Verbindungsschnitt mit dem linksseitigen Hautschnitt quer über die Nasenwurzel geführt (Figur 1). Die Demarkationslinie des Sequesters entspricht, wie sich nachher ergibt, den Grenzen der jetzt freigelegten rechten Höhle, die viel kleiner erscheint, als die linke, und reicht medial über das Septum sinuum bis zur linken Stirnhöhle und nach unten bis zur Verbindung des Stirnbeins mit dem Nasenbein (Figur 2). Ausmeisseln des Sequesters. Aus der Stirnhöhle wölben sich die wachsartig degenerierten polypösen Schleimhautwülste hervor, zwischen denen nur mässige Mengen Eiters vorquellen. Wegnahme der Septen, Erweiterung des Ductus naso-frontalis, bei dieser Gelegenheit stösst man auf eine grosse zurückgelagerte, mit Eiter gefüllte frontale Siebbeinzelle, die ausgeräumt wird. Wegnahme des Stirnhöhlenseptums, das erweicht und morsch ist, sodass beide Stirnhöhlen eine grosse Mulde bilden,

Digitized by Google

Figur 2.

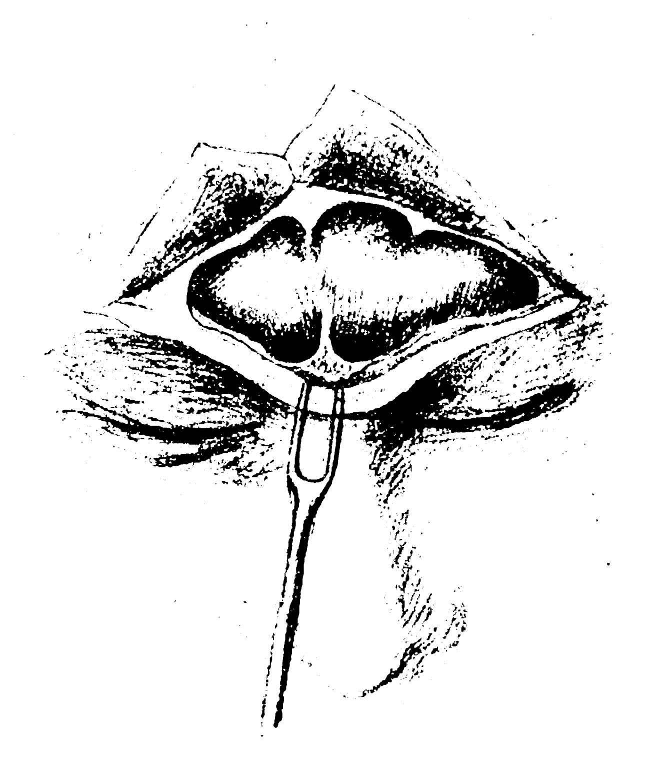


Nekrotische vordere Wand der rechten Stirnhöhle.

die nach unten in der Mitte bis zum Nasenbein reicht (Figur 3). Drainage des Ductus naso-frontalis, Naht des rechten senkrechten und des queren Verbindungsschnittes, Tamponade, Verband.

9. Februar 1903. Beim ersten Verbandwechsel, drei Tage nach der Operation, zeigen die vernähten Schnitte über der Nasenwurzel und der rechte senkrechte bereits feste Narbe; die linke Stirnhöhle sieht gut aus und bedeckt sich mit ge-

Figur 3.



Digitized by Google

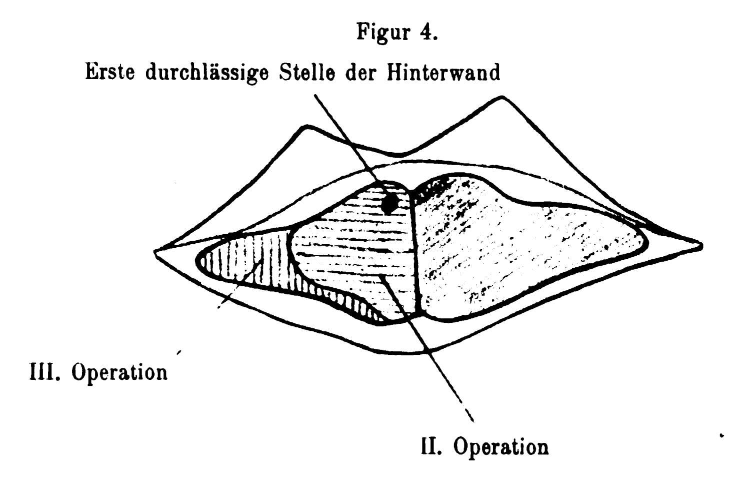
sunden Granulationen; entleert jedoch bei Spülungen durch die Nase viel Eiter. Die rechte, an sich sehr enge und durch Granulationen noch mehr verengte, secerniert wenig, doch zeigt sich unten rechts eine beständig blossliegende Knochenstelle.

Die Temperatur, die nach der zweiten Operation auf 37—37,5 abgefallen war, ging vom 9. wieder in die Höhe und bewegt sich zwischen 37,7 und 38,7. Puls gespannt.

Dabei ist das Befinden des Patienten subjektiv und objektiv ein ganz gutes und sind auch sonst keine beunruhigenden, speziell keine meningitischen Symptome nachweisbar. Absolut keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, Erbrechen, noch Nackensteifigkeit.

17. Februar. Nach verhältnismässig guter Temperatur und Puls in den letzten Tagen geht die Temperatur heute auf 39,2 in die Höhe.

Figur 4.



Die Anschwellung über der Stirn rückt mehr nach rechts, hier Schmerzhaftigkeit; Sonde fühlt rauhen Knochen. Rechtes Auge verschwollen. Ein Konsilium mit Geheimrat Prof. Garrè ergibt eine Nekrose der Stirnhöhle weiter nach rechts, es wird eine weitere Freilegung vorgeschlagen. Die Augenuntersuchung ergibt: Bulbus und Augenhintergrund normal.

Am 19. Februar 1903 dritte Operation.

Hautschnitt senkrecht auf dem lateralen Ende des bereits präexistierenden rechten Augenbrauenschnittes. Nach Zurückschieben des Hautperiostlappens zeigt sich, dass die Sequestrierung etwas weiter nach rechts fortgeschritten ist. Da angenommen wurde, dass das bereits vordere Stirnbeintafel (nicht mehr vordere Stirnhöhlenwand) war, wurde vorsichtig abgemeisselt und schliesslich mit der Kornzange der Rest bis zur Demarkationslinie abgehoben. Es lag nun eine sulzige Masse vor, die Gehirn sein konnte, bei vorsichtiger Sondierung sich aber noch als sulzig degenerierte Höhlenschleimhaut manifestierte, aus der Eiter hervorquoll. Bei der weiteren Ausräumung der Schleimhaut zeigte sich diese Höhle als ein temporaler Recessus der rechten Stirnhöhle, der durch ein von oben lateral nach unten medial, spitzwinklig zum Ductus naso-frontalis zulaufendes Septum von der früher freigelegten Höhle getrennt war. Nach Ausräumung des entdeckten Recessus und Wegnahme des trennenden Septums entspricht die rechte Stirnhöhle in ihrem Umfange fast genau der linken (Figur 4).

Digitized by Google

Schon vorher glaubte man bei der Ausräumung der frisch gebildeten Granulationen aus dem früher schon freigelegten medialen oberen Winkel der rechten Stirnhöhle nahe dem — jetzt nicht mehr vorhandenen — Septum sinuum Eiter aus der Tiefe vorquellend gesehen zu haben. Positives ist darüber nicht zu sagen, da das vorsichtige Abmeisseln einiger Knochenlamellen an dieser Stelle keinen weiteren Eiter zu Tage fördert, dagegen zeigt sich jetzt die ganze Hinterwand der rechten Stirnhöhle mehr oder minder erweicht und wird vorsichtig mit dem scharfen Löffel abgekratzt; dabei dringt zuerst eine wasserklare Flüssigkeit (Liquor cerebrospinals?) und dann Eiter aus der Tiefe. Die Oeffnung wird erweitert: es tritt schlecht aussehende, schmutzig verfärbte Dura zu Tage, eigentlich mehr eine matschig aussehende Masse, die mehr an erweichtes Cerebrum als an Dura erinnert. Nunmehr wird vermittels Knochenzange und Meissel die Dura nach oben medial und lateral in über 5 Markstückgrösse freigelegt, bis sie wieder annähernd normal aussieht. Hierbei erweisen sich die lateralen Partieen des Knochens als sehr hart und durchaus nicht krankhaft aussehend, sodass sie erst schräg mit dem Meissel verdünnt werden müssen, ehe sie der Luer'schen Zange folgen. An der Stelle der medialen Stirnhöhlenwand, wo man am Anfang Eiter zu sehen glaubte, findet man zwei dunkelrote Blutgerinnsel auf der Dura, vielleicht abgehende Gefässe, die die Infektion vermittelt haben. Nunmehr ergibt es sich, dass das Cerebrum vorne medial eine schwappendere Konsistenz hat als seitlich und unten. Da ein Abscess supponiert wird, wird die Dura mit dem Messer gespalten und mit der Kornzange dann etwa $3^1/_2$ cm eingegangen. Kein Eiter, aber auch kein Liquor cerebrospinalis. Jodoformgaze, Verband.

20. Februar. Patient befindet sich wohl, Temperatur 37,2—37,7, Puls 62 bis 68.

21. Februar. Subjektives und objektives Befinden vorzüglich, 37,3—37,6. Puls 72.

22.—24. Februar. Vorzügliches Befinden bei normaler Temperatur. Puls 67—68.

23. Februar. Temperatur bis 38,5, Puls 60. Kopfschmerzen.

Der Verbandwechsel zeigt ziemlich gut aussehende gereinigte Oberfläche des Frontallappens. In den Sinus wenig Eiter.

Da aber Kopfschmerzen und Pulsverlangsamung für weiter bestehende Druckerscheinungen sprachen, mir auch beim zweiten Verbandwechsel am 27. Februar die Stelle der früheren Punktion suspekt aussah, ging ich hier noch einmal ein (die Stelle war fast verklebt und bedurfte es einen neuen Kreuzschnittes) und nun entleerten sich 2—3 Esslöffel dünnflüssigen, mit Hirnbröckeln vermengten Eiters. Die Kornzange drang 10—12 cm nach hinten, ohne Widerstand zu finden, ebenso seitwärts 3—4 cm.

28. Februar. Temperatur 39,5, Puls 71. Erbrechen, Phantasieen und Bewusstlosigkeit.

29. Februar. Patient lässt unter sich, stöhnt, zählt wie in der Narkose und zeigt grosse Gliederunruhe.

1. März. Bewusstlosigkeit, Augen blicklos.

2. März. Exitus. Sektion verweigert.

Lokale Nekropsie: Die Dura ist über der freigelegten Stelle rechts bis zu 3—4 mm verdickt; die Oberfläche des Gehirns des rechten Frontallappens sieht etwas gelblich verfärbt aus, spiegelt nicht; über dem linken Frontallappen

Digitized by Google

Meningen spiegelnd, vollkommen normale Verhältnisse. Die rechten Siebbeinzellen voll Eiter. Herausnahme der Lamina cribrosa. Knochen intakt. Der Operationsdefekt führt bis in die Nähe der Crista galli in einem Abstand von $^1/_2$ cm. Die Wände des Abscesses bestehen allenthalben aus eitrig zerfallenen Gehirnmassen; mit dem Finger gelangt man in der Richtung nach dem Vorderhorn etwa 10 cm nach hinten.

Epikrise: So schwer die Beurteilung des Falles in verschiedenen Phasen a priori auch war — so leicht ist seine Deutung, wie mir scheint, a posteriori. Wie gewöhnlich, so schliesst sich auch hier die schwere Stirnhöhlenerkrankung an eine Influenza an und zwar zuerst links, oder doch zuerst links nachweisbar, wo sich rhinoskopisch die typische Blennorhoe nachweisen lässt. Auffällig ist die Heftigkeit der Beschwerden, die den Patienten selbst zur Operation dringen lassen. Nach der Operation auf dieser Seite gewöhnlicher Verlauf. Dann erneutes Fieber und Schmerzen rechts — bei Abwesenheit aller rhinoskopischen Symptome. Diese lässt sich nur durch Verschluss oder Verlegung des Ductus nasofrontalis oder irgend ein anderes Hemmnis erklären. Und dieses Moment scheint mir von der grössten Bedeutung, denn es bedingt und erklärt meiner Meinung nach in diesem wie in ähnlichen Fällen die Schwere der weiterhin beobachteten Erscheinungen: nämlich die Wandveränderung, die Sequestrierung der vorderen — und die wohl gleichzeitig sich vorbereitende, wenn auch gleichzeitig noch nicht manifeste Caries der Hinterwand. —

Als ein Operationsfehler ist dann das Stehenlassen des temporalen Recessus zu bezeichnen, was wohl gelegentlich verhängnisvoll werden könnte — in diesem Falle aber sicher nicht für den Ausgang verantwortlich gemacht werden kann, da die Caries der Hinterwand sich im Bereich der schon beim zweiten Eingriff eröffneten Haupthöhle — nicht an der Hinterwand des temporalen Recessus etabliert hatte. —

Eine andere Frage ist die, ob man den Ausgang hätte anders gestalten können, wenn man die rechte Stirnhöhle früher — gleichzeitig mit der linken eröffnet hätte?

Dies zu bejahen oder zu verneinen, ist natürlich nicht möglich; hier kommt es eigentlich gar nicht in Frage, da die rechtsseitige Affektion bis zum Eintritt der Schwellung völlig undiagnostizierbar war.

Es wäre wohl aber kaum zu diesem raschen Angriff der Eiterung auf alle Wände der rechten Stirnhöhle gekommen, wenn ein Ventil, ein Abfluss vorhanden gewesen wäre. Erdbeben entstehen, wenn die Krater nicht mehr speien.

Diese Auffassung mag grob mechanisch erscheinen und ich weiss, dass sie ihre Gegner hat; bei mir aber ist sie die Folge mehrfacher Erfahrungen, und der vorliegende Fall mit den verschiedenen Schicksalen der beiden — der gleichen Attaque ausgesetzten Stirnhöhlen scheint sie mir schlagend zu beweisen.

Digitized by Google

Eine besondere Bösartigkeit des infektiösen Materials in solchen Fällen anzunehmen — dafür ist bisher ebensowenig ein überzeugender Beweis erbracht, wie bei den analogen Fällen otogener Erkrankungen. Es wurden in unserem Falle Staphylokokken und Streptokokken nachgewiesen, keine Influenzabazillen, und natürlich hat rechts kein anderes Virus eingewirkt wie links. Und wenn wir von einer besonderen lokalen oder allgemeinen Irresistenz der Gewebe sprechen, so ist das auch mehr ein Wort als eine Erklärung.

Wahrscheinlich in beiden Stirnhöhlen zugleich etablierte sich ein äusserst heftiges Influenza-Empyem, in der linken ein offenes, eine Blennorrhoe, in der rechten ein latentes, ein Empyem sensu strictiori. Der freie Abfluss links liess es gar nicht erst zu einer Ostitis der Stirnhöhlenwände kommen, während der Eiter rechts, eingeschlossen, ohne Ausweg, bald die unnachgiebigen Wände in Mitleidenschaft zog. So zeigte sich ja denn auch, im Gegensatz zur linken Seite, rechts sofort eine ausgedehnte Sequestrierung des Knochens, und von der Hinterwand hat der eitrige Prozess direkt auf Dura und Stirnhirn übergegriffen.

Eine andere Deutung würde mir bei diesem Falle geradezu unnatürlich erscheinen, womit ich nicht etwa gesagt haben will, dass nicht auch offene Blennorrhoeen der Stirnhöhle zu Hirnabscess führen können.

Erwähnt mag zum Schluss noch werden, dass auch hier wie bisher in allen Fällen rechtsseitiger Stirnhirnaffektionen psychische Störungen während des ganzen Krankheitsverlaufes fehlten, eine weitere Bestätigung dafür, dass die psychischen Funktionen an den linken Stirnlappen gebunden sind (s. Phelps u. a.).

Digitized by Google

XIX.

(Aus Prof. Dr. H. Krause's Poliklinik.)

Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der Sängerknötchen.

Von

Dr. **H. Cordes** (Berlin).

(Hierzu Tafel VI und VII.)

I. Einleitung.

Unter den gutartigen Neubildungen der Stimmbänder nehmen die als „Sängerknötchen" bekannten Gebilde in klinischer, wie auch in ätiologischer und pathologisch-anatomischer Beziehung eine besonders interessante Stellung ein.

Der Name besagt schon, dass es sich um eine Affection handelt, von welcher besonders häufig, wenn nicht ausschliesslich Personen befallen werden, welche ihrem Kehlkopfe, sei es durch Singen, sei es durch vieles Sprechen, insbesondere durch Deklamieren, grosse Leistungen entweder berufsmässig zuzumuten gezwungen sind, oder aus Liebhaberei aufzuerlegen pflegen. Nach anderer Autoren (Krause, Chiari, Krieg u. a. m.) und auch meiner Erfahrung werden auffallend viel häufiger weibliche Personen von dem Leiden befallen als männliche, so befindet sich unter den von mir behandelten 18 Knötchen nur eins aus einem männlichen Kehlkopfe.

Da in der Begriffsbestimmung der in Rede stehenden Erkrankung keine absolute Klarheit und Uebereinstimmung unter den Autoren herrscht, so möchte ich vorweg bemerken, dass ich in Uebereinstimmung mit Chiari und Alexander u. a. m. unter „Sängerknötchen" nur folgende Gebilde nachstehend behandelt und untersucht habe:

An der Grenze des vorderen und mittleren Drittels, jedenfalls vor der Mitte der Stimmbänder, meist symmetrisch sitzende weissliche oder graurötliche, höchstens stecknadelkopfgrosse Gebilde, welche dem Stimmbandrande meist breitbasig aufsitzen. Häufig verlieren sie sich ohne scharfe Grenze in der Umgebung. Die Stimmbänder erscheinen dann spindelförmig, lassen aber am freien Rande deutlich eine feine Spitze erkennen. Sie

Digitized by Google

sitzen entweder scharf am Rande der Glottis oder ein ganz wenig subglottisch. Häufig bemerkt man beim Phonieren zwischen denselben einen eigentümlichen weissen, zähen Schleim, welcher beim Auseinanderweichen der Stimmbänder einen Schleimfaden von einem Knötchen zum anderen spinnt.

Die Literatur über die in Rede stehende Affektion ist von Alexander[1]) in ausführlichster Weise zusammengestellt, sodass ich in dieser Beziehung auf die Arbeit dieses Autors hinweisen kann. Ich möchte hier wiederholen, dass Alexander im wesentlichen drei Hypothesen derjenigen Autoren unterscheiden konnte, welche für das regelmässige Entstehen der Sängerknötchen an der bestimmten Stelle eine streng lokalisierte Entstehungsursache annehmen zu müssen glauben. Diese Hypothesen sind:

1. Eine physikalische: Mechanische Reibung der Stimmlippenränder an bestimmten Punkten hervorgerufen, entweder durch Schwellung der Stimmbandschleimhaut selber (Hodgkinson) oder durch Schwellung der Schleimhaut der Regio interarytaenoidea, welche nur einen Stimmbandschluss im vorderen Drittel zulässt (Wagnier) oder endlich hervorgerufen durch vermehrte Reibung im sogenannten Vibrationscentrum bei Erschlaffung der Stimmbänder oder bei mangelhafter Schule (Botey).

2. Eine physiologische: Die Schwingungsknoten der Stimmlippen sind als Punkte angestrengtester Funktion zur Bildung von Knötchen prädisponiert (Klebs, Schnitzler).

3. Eine anatomische: Die Sängerknötchen stehen in Beziehung zu einer an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels der Glottis dicht unter dem Stimmlippenrande gelegenen, von B. Fränkel gefundenen Drüse. Durch eine Verlegung des Drüsenausführungsganges kommt es zu Sekretstauungen und Erweiterungen in diesem selber, und bei einem Fortbestehen der Reizmomente (Mangel an Schonung bei vorhandenem Katarrh oder Ueberanstrengung der Stimme) kommt es zu Schwellungen des Drüsenacinus selber, welcher die Schleimhaut vor sich herwölbend aus dem Niveau der Stimmbänder hervortritt.

Dieser letzten Erklärung der Knötchenbildung werde ich nachstehend insbesondere noch nähertreten. Dieselbe wurde von B. Fränkel[2]) im Jahre 1889 in einem Vortrage in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft zuerst aufgestellt, und zwar auf Grund der klinischen Beobachtung, dass die Knötchen secernieren und auf Grund des histologischen Nachweises des regelmässigen Vorhandenseins einer Drüse im vorderen Teile der Pars libera des normalen Stimmbandes und von erweiterten Drüsenausführungsgängen und Drüsenläppchen in mehreren exstirpierten, grösseren Sängerknötchen.

Der Erklärung von Fränkel haben sich seine Schüler Alexander, welcher an drei Knötchen Drüsen histologisch nachweisen konnte, und auch

---

1) A. Alexander, Histol. Beiträge zur Lehre von den gutartigen Neubildungen der Stimmlippen. Archiv für Laryngol. Bd. VII.

2) B. Fränkel, Berliner klin. Wochenschr. 25. Oct. 1889. Ref. d. Vortr.

Digitized by Google

Rosenberg[1]), allerdings beide mit gewisser Einschränkung angeschlossen. Letzterer sagt: „Das eine aber ist sicher, dass sie (die Knötchen) mindestens zu einem grösseren Teile in Beziehung stehen zu der Fränkel'schen Stimmbanddrüse, die ihren Ausführungsgang unmittelbar unter dem Stimmbandrande in der Region der Pars libera medianwäts zur Oberfläche sendet".

Eine allgemeine Anerkennung hat diese Anschauung aber bisher nicht gefunden, im Gegenteil hat sich die grössere Zahl der Fachgenossen, welche der Frage näher getreten sind, gegen dieselbe ausgesprochen.

Zuerst hat sich Kanthack[2]) gegen diese Erklärungsweise gewandt. Weder an normalen Stimmlippenpräparaten, noch an drei histologisch untersuchten Sängerknötchen konnte er die von Fränkel konstatierten Drüsen überhaupt nachweisen. Derselbe[3]) Autor zeigte noch in der Londoner laryngologischen Gesellschaft am 13. Januar 1897 eine Reihe makroskopischer und mikroskopischer Präparate von Sängerknötchen vor. Die letzteren ergaben ausgesprochene Zeichen von interstitieller Myositis, was nach seiner Ansicht gegen den glandulären Ursprung der Knötchen sprechen sollte.

Auch Chiari[4]) hat sich dagegen erklärt. Unter drei Knötchen fand derselbe zwar 1892 in einem Falle (50jährige Bauernfrau), von dem es bei der Grösse des Gebildes (halbhanfkorngross) sehr zweifelhaft ist, ob man dasselbe zu den typischen Sängerknötchen rechnen darf, zwei cystisch entartete Drüsenlumina vor. Chiari erklärte aber diesen Befund für eine grosse Seltenheit und demgemäss Fränkel's Annahme, dass die Sängerknötchen von Drüsenektasieen herrühren, noch lange nicht für erwiesen. In einer im Jahre 1900 veröffentlichten zweiten Arbeit fand Chiari[5]) unter 9 typischen Knötchen, unter denen sich 4 doppelseitig entfernte befinden, trotzdem vollständige Schnittserien hergestellt wurden, nirgends Drüsen und Drüsenreste vor. Chiari kommt daher auf Grund seiner histologischen Befunde zu dem Schlusse, dass die Knötchen umschriebene Hypertrophieen des Stimmbandrandes sind, welche durch länger dauernde Reizungszustände entstehen. Sitzt zufällig an der typischen Stelle eine Drüse oder ihr Ausführungsgang, was aber selten der Fall ist, so nehmen auch diese an der Bildung der Knötchen teil, aber sie sind nicht die eigentliche Ursache der Knötchenbildung.

---

1) Rosenberg, Ueber Folgezustände der Sängerknötchen. Berliner klin. Wochenschr. No. 51. 1899.

2) Kanthack, Beiträge zu der Histologie der Stimmbänder mit specieller Berücksichtigung des Vorkommens von Drüsen und Papillen. Virchow's Archiv. Bd. 117. S. 531.

3) Kanthack, Londoner Laryngol. Gesellschaft, Sitzung 13. Januar 1897. Refer. Centralbl. f. Laryngol. Bd. 13. S. 449.

4) Chiari, Ueber das Vorkommen von Drüsen in Polypen und Knötchen der Stimmbänder. Prager med. Wochenschr. 1892. No. 37.

5) Chiari, Beitrag zur Kenntnis des Baues der sogenannten Sängerknötchen. Archiv f. Laryngol. Bd. XI.

Digitized by Google

Sabrazès und Frèche[1]) in Bordeaux äussern sich 1892 auf Grund negativer Befunde von Drüsen in drei untersuchten Knötchen ebenfalls ungünstig über die Fränkel'sche Hypothese; desgleichen Knight.

Ich hielt es bei diesen verschiedenen histologischen Befunden und den daraus resultirenden sich entgegenstehenden Ansichten für nicht überflüssig, noch einmal an der Hand eines grösseren Materials der Frage der Entstehung der Sängerknötchen auf pathologisch-anatomischem Wege näherzutreten, zumal ja nur verhältnismässig wenige und kleine Untersuchungsreihen vorliegen. Zu diesem Zwecke habe ich, nach dankenswerter Zustimmung des Herrn Prof. Krause seit Jahren das Material seiner Poliklinik und einige Fälle seiner und meiner Privatpraxis gesammelt und sorgfältigst bearbeitet. Speciell habe ich dabei, auf seine Veranlassung, noch Rücksicht genommen auf das Verhalten der elastischen Fasern, welches von den anderen Autoren bisher unterlassen worden ist. Krause war meines Wissens der Erste, welcher in seiner bekannten Brochüre: Ueber die Erkrankungen der Singstimme etc., auf Grund vieler mikroskopischer Beobachtungen hervorhebt, „dass die Knötchen nachweislich das elastische Gewebe, zwischen welches sie sich einlagern, meist in ihrer ganzen Ausdehnung durch Druck zum Schwinden bringen. Bei den Störungen, welche die Knötchen verursachen, muss man nicht bloss daran denken, dass sie ein mechanisches Hindernis für die gradlinige Aneinanderlagerung der Stimmbänder bilden, sondern muss auch erwägen, dass sie hineingelagert mitten in den elastischen Teil des Stimmbandes und durch ihr Anwachsen das elastische Gewebe zerstörend, eine Unterbrechung der Kontinuität dieses Gewebes verursachen“.

Ich werde diesen von meinem früheren Chef zuerst mitgeteilten Befund weiter verfolgend, auf die bei meinen histologischen Untersuchungen sich offenbarenden pathologischen Veränderungen der elastischen Fasern im Verlaufe meiner Arbeit eingehender zurückkommen.

Nachstehend lasse ich nun zunächst die Beschreibung der von mir bearbeiteten Fälle folgen.

II. Kasuistik.

a) Doppelseitige Knötchen mit je einem drüsenhaltigen Knötchen.

Fall 1. Patientin 18 Jahre, Musikschülerin, etwas anämisch, leidet seit etwa einem halben Jahre an Heiserkeit beim Sprechen, besonders beim Singen. Man findet an der typischen Stelle beiderseits grauweisse Sängerknötchen. Da mehrere Monate fortgesetzte, intralaryngeale, medikamentöse Massnahmen ohne Erfolg bleiben, werden die Knötchen in zwei Sitzungen operativ entfernt.

Glatte Vernarbung der Wunden, Verschwinden der Heiserkeit.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgenden Befund:

---

1) Sabrazès und Frèche (Bordeaux), Ueber die patholog. Anatomie der Sängerknötchen. Vortrag, geh. in der Société de Laryngol. in Paris am 9. Juli 1892. Prager med. Wochenschr. 1892 No. 45.

Digitized by Google

Knötchen 1. Rechts (cf. Fig. 1): Das Plattenepithel (P) ist verdickt, die oberflächlichste Lage z. T. verhornt, stösst sich stellenweise ab. In die tieferen Lagen des Epithels erstrecken sich vereinzelt zarte mit Kapillaren versehene Papillen hinein. Das Epithel ist gegen die Schleimhaut durch eine regelmässig angeordnete Schicht kubischer Zellen mit ovalem Kern abgegrenzt.

Unter dem Epithel findet sich die sogenannte adenoide Zone. Dieselbe ist jedoch kaum verbreitert und kaum zellreicher als normal. Das Stroma, bestehend aus Bindegewebs- und elastischen Fasern, ist aufgelockert und durch eine bei Eosinfärbung feinkörnig und netzförmig erscheinende Substanz auseinandergedrängt (S). An einer Reihe von Schnitten sieht man einen Epithelzapfen, welcher tiefer in das Stroma eindringt. Bei weiterer Verfolgung dieser Stelle erkennt man an anderen Schnitten, dass es sich um die Mündung eines Drüsenausführungsganges handelt (Fig. 1A). Dem Drüsenausführungsgange gesellen sich dann in den folgenden Schnitten, wie in der Abbildung ersichtlich, erst einzelne Drüsenschlauchquerschnitte hinzu, und schliesslich ein ganzes Drüsenläppchen, bestehend aus etwa 12—15 quergetroffenen Schläuchen, welches inmitten des als Knötchen angesprochenen Gebildes liegt (Fig. 1D). Das Läppchen erscheint gegen das umgebende Gewebe scharf abgegrenzt, teils durch die Membrana propria der Acini, teils durch Bindegewebszüge in mehrfacher Lage angeordnet, welche wiederum mit der interacinösen Substanz direkt zusammenhängen. Die interacinöse Substanz erscheint z. T. sehr zellreich, derbe, an manchen Stellen narbig verdichtet (Fig. 1J). Die Acini selbst sind meist gut erhalten. An der Membrana propria, welche aus einer einfachen Lage sehr zarter Bindegewebszellen besteht, liegen die Drüsenzellen gut erhalten in verschiedenen Sekretionsphasen. Einzelne Acini in dem Bereiche der vorher schon erwähnten narbigen Stellen des interacinösen Gewebes weisen Störungen auf. Dieselben sind komprimiert und die einzelnen Zellen machen einen atrophischen Eindruck. In einzelne Acini wachsen Bindegewebsfasern hinein und bringen dieselben zum Schwund.

Histologische Diagnose: Drüsenhaltiges ödematöses Fibrom.

Knötchen 2. Einen durchaus anderen Bau zeigt in bemerkenswertem Gegensatze zu dem eben beschriebenen Knötchen das links entfernte Gebilde (Fig. 2).

Während das rechte im ganzen einen mehr flachhügeligen Eindruck macht, ist dieses Knötchen in seiner äusseren Kontur spitzhügelig. Diese Form ist hauptsächlich hervorgerufen durch eine enorme Wucherung des Epithels (Fig. 2E), welche an manchen Schnitten noch ausgesprochener zu Tage tritt, als an der Abbildung ersichtlich ist. Die oberflächlichen Schichten des Epithels sind verhornt und werden speziell an der Spitze des Knötchens abgestossen. In den obersten Schichten finden sich einzelne kleine, zwiebelschalenartige Einlagerungen verhornter Zellen, an den anderen Stellen kleine Lücken meist ovaler Form mit eingelagerten Rundzellen. Die Grenze gegen das Stroma bildet eine Lage kubischer Zellen, dieselbe ist aber im Bereiche der Knötchenspitze undeutlich durch Einlagerung zahlreicher Rundzellen. In das Epithel hinein erstrecken sich mehrfache Papillen, deren Bindegewebe gleichfalls von zahlreichen Leukocyten durchsetzt ist (Fig. 2P).

Unter dem Epithel findet sich im Stroma eine mehr oder weniger reichliche Rundzellenansammlung (Fig. 2R). Die Kapillaren und Lymphspalten sind erweitert (Fig. 2C).

Digitized by Google

Von Drüsengewebe beobachtet man keine Spur. Auch fehlt die seröse Durchtränkung des Stromas.

Histologische Diagnose: Entzündliches Fibroma papillare.

Fall 2. Frau T., 29 Jahre. Patientin kommt in Behandlung wegen einer seit über 2 Jahren bestehenden Heiserkeit beim Sprechen und einem Verluste der Singstimme. Eine direkte Ursache für die Entstehung der Heiserkeit weiss Pat. nicht anzugeben. Sie hat früher längere Zeit in einem Gesangvereine im Chor gerne mitgesungen, musste jedoch diese Liebhaberei wegen der eingetretenen Heiserkeit gänzlich aufgeben.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt bei normalen Nasen- und Nasenrachenraumverhältnissen auf beiden Stimmbändern typische Knötchen. Dieselben sind halbstecknadelkopfgross mit einer Spitze und verlieren sich allmählich in der Schleimhaut, sodass die Stimmbänder spindelförmig erscheinen. Die Stimmbandschleimhaut selber ist aufgelockert und geschwollen.

Zwischen den Stimmbändern weissliche Sekretansammlungen.

Nachdem längere Zeit vergeblich versucht worden war, mit anderen Mitteln zum Ziele zu kommen, entschloss sich die Patientin zur operativen Entfernung der Knötchen, welche in einer Sitzung mit der von mir angegebenen Kürette (cf. dieses Archiv) vorgenommen wurde. Glatte Vernarbung. Wiederkehr der Singstimme.

Knötchen 3. Die mikroskopische Untersuchung des rechten Knötchens ergibt folgenden Befund:

Das Knötchen stellt, im ganzen betrachtet, eine halbkugelige Erhebung dar. Dasselbe wird in 50 Schnitte zerlegt. Das Epithel (Fig. 3E) ist stark verdickt, am meisten auf der Kuppe des Knötchens. Hier sendet dasselbe mehrfache Fortsätze in das Stroma, wodurch ein papillärer Bau hervorgerufen wird. Die Grenze gegen das Stroma bildet eine regelmässig angeordnete Schicht teils cylindrischer, teils kubischer Zellen. Auffallend ist an diesen Zellen, dass die basale Grenzlinie sehr scharf hervortritt, besonders bei Eosinfärbung, und an manchen Stellen verdickt ist. An anderen Stellen erscheint dieselbe aufgequollen, sodass man von einer deutlich ausgesprochenen, teils verdickten Basalmembran sprechen könnte. Es handelt sich wahrscheinlich um hyaline, subepitheliale Ablagerungen. Das Stroma besteht aus bindegewebigen und elastischen Fasern (Fig. 3F), welche an einzelnen Stellen etwas aufgelockert sind. Der elastische Anteil des Stromas ist jedoch stellenweise fast ganz zu Grunde gegangen (Fig. 3 in der oberen Hälfte); man findet dort nur noch spärliche, körnige Reste und vereinzelte Fasern. In das Bindegewebe eingelagert spärliche Leukocyten. Die Gefässe ohne Besonderheiten. Nirgends im Knötchen zeigen sich Spuren von Drüsen.

Histologische Diagnose: Oedematöses Fibroma papillare.

Knötchen 4. Das linke Knötchen (Fig. 4), in eine fortlaufende Serie von 80 Schnitten zerlegt, zeigt folgenden Befund: Das Knötchen stellt im ganzen eine hügelige Erhabenheit dar, welche central in eine noch mehr abgegrenzte Kuppe ausläuft. Bis zum 30. Schnitte findet man das Knötchen unter dem mässig verdickten Epithel zusammengesetzt aus Bindegewebe und elastischen Fasern, von dem einzelne Papillen sich erheben. Die elastischen Fasern (Fig. 4F) sind in diesen Schnitten mit dem Weigert'schen Farbstoff z. T. garnicht oder nur eben angedeutet gefärbt, ein Umstand, der den Verlust an Elastin kennzeichnen dürfte. Die Kapillaren z. T. etwas erweitert. Die subepitheliale Rundzellenzone ist stellenweise verbreitert, auch finden sich in der Tiefe haufenweise Rundzellenanhäufungen.

Digitized by Google

Vom 40. Schnitte ab sieht man an der Basis des Knötchens ein grosses Drüsenkonglomerat (D_1), dessen Zellen durch die bekannte Färbung die verschiedenen Phasen der Sekretion, sowie Giannuzzi'sche Halbmonde zeigen. Das interacinöse Gewebe ist am Rande mit Rundzellen infiltriert. In grösserer Entfernung von der Drüse nahe dem Epithelrande bemerkt man den Querschnitt eines Drüsenausführungsganges. An der vorher schon erwähnten Kuppe findet man an der Spitze dichte narbige Bindegewebszüge, welche sich auch noch in den weiteren Schnitten verfolgen lassen. Vom 52. Schnitte ab zeigt sich an der Spitze der Kuppe eine Epitheleinsenkung und abgetrennt von der erwähnten Drüse treten im Bereiche der Kuppe neue Drüsenacini hervor, welche sich in den nächsten Schnitten als Teile eines kleinen Drüsenkomplexes (Fig. 4D'') erweisen. Der Acinus steht mit dem vorhin erwähnten Epithelzapfen im Zusammenhange und die weitere Verfolgung der Serie lässt mit Sicherheit erkennen, dass der Ausführungsgang dieses Drüsenkomplexes genau an der Spitze des Knötchens, wo früher der Epithelzapfen bemerkt wurde, mündet (Fig. 4A).

Die elastischen Fasern sind in diesem Teile in der Tiefe gut entwickelt und tadellos gefärbt, speziell wird der kleine Drüsenkomplex von einem starken elastischen Ring umschlossen. Im Bereiche der Kuppe sind die Fasern spärlicher und fehlen stellenweise ganz.

Histologische Diagnose: Drüsenhaltiges Fibrom.

Fall 3. Fräulein M. H., 20 Jahre, Schauspielerin. Patientin ist seit längerer Zeit heiser. Als Ursache wurden auf beiden Stimmbändern typische Sängerknötchen von Halbstecknadelknopfgrösse konstatiert. Zwischen den Stimmbändern zäher weisslicher Schleim, welcher besonders störend wirkt und zum fortwährenden Räuspern reizt. Da Patientin in kurzer Zeit beruflich tätig sein musste, wurden sofort die beiden Knötchen in einer Sitzung mit einer Kürette genau entfernt.

Knötchen 5. Die histologische Untersuchung des rechten Knötchens (Fig. 5) ergibt folgenden Befund: das Epithel ist ein mässig verdicktes, geschichtetes Plattenepithel. An einigen Schnitten finden sich an einer Seite einzelne Cylinderzellen, ein Umstand, der darauf schliessen lässt, dass das Knötchen etwas subglottisch seinen Sitz gehabt hat. Unter dem Epithel ist die adenoide Zone vermehrt, die Kapillaren sind stark erweitert. Auffallend ist ferner eine Anhäufung von Rundzellen um die Gefässe herum. Das Stroma besteht aus bindegewebigen und elastischen Fasern (Fig. 5F). Die letzteren erscheinen nur an einzelnen Stellen subepithelial verändert (Figur 5F'). In der Mitte etwa der Schnittserie finden sich zuerst Querschnitte von zwei Drüsenausführungsgängen. Dem einen entspricht eine Epitheleinsenkung an der mit Plattenepithel bedeckten Seite; an weiteren Schnitten zeigen sich dann noch einzelne Drüsenacini. Ein Drüsenausführungsgang lässt sich bis an die Oberfläche des Knötchens verfolgen. Die Ausführungsgänge (Fig. 5A) sind auffallend stark erweitert, das Epithel ist gewuchert. In dem einen findet sich eine papilläre Einstülpung des Stromas (Fig. 5P). welche in der Figur im Durchschnitt wiedergegeben ist.

In der Mitte der Schnittserie, die 135 Schnitte ergab, etwa vom 60. Schnitte an, in denen nur ein Plattenepithelüberzug vorhanden ist, macht sich allmählich eine Papillenbildung bemerkbar. Daneben fällt auf, dass unter dem Epithel direkt eine homogene, mit Eosin gut färbbare, mehr oder weniger breite Zone auftritt, welche wie eine Basalmembran aussieht, aber wohl als eine hyaline Degeneration der subepithelial gelegenen Bindegewebs- und elastischen Fasern aufzufassen ist.

Digitized by Google

Diagnose: Stark erweiterte Drüsenausführungsgänge und Drüsen enthaltendes entzündliches Fibrom mit stellenweiser hyaliner Degeneration.

Knötchen 6. Das linke Knötchen ist ein gestieltes ovoides Gebilde mit einem Plattenepithelüberzug, dessen obere Schichten an einer eingezogenen Stelle in Verhornung und Abstossung begriffen sind. Von dem Epithel erstrecken sich in der ganzen Circumferenz auffallend lange Zapfen (Fig. 6Z) (in der Zeichnung kommen dieselben nicht genug zum Ausdruck) centralwärts, einzelne fast bis zum Centrum. Das Stroma besteht zum grössten Teile aus einer mit Eosin schwach färbbaren homogenen Masse (Fig. 6H), welche durch hyaline Degeneration aus den elastischen und bindegewebigen Fasern entstanden ist. Nur in der Mitte des Gebildes finden sich noch erhaltene bindegewebige (Fig. 6B) und elastische (Fig. 6E) Faserzüge durchsetzt mit einzelnen Gefässen. Die elastischen Fasern haben z. T. auch schon ihre Affinität zu der Weigert'schen Farbstofflösung eingebüsst.

Histologische Diagnose: Papilläres Fibrom mit hyaliner Degeneration.

Fall 4. Patientin, 19 Jahre, Konservatoristin, klagt über Heiserkeit seit ca. einem Jahre. Die laryngoskopische Untersuchung lässt als Ursache beiderseits typische Sängerknötchen erkennen, zwischen welchen sich bei der Phonation weissliches Sekret ansammelt. Beim Auseinanderweichen der Stimmbänder zieht manchmal ein Schleimfaden von einem Knötchen zum andern.

Die Knötchen werden operativ entfernt.

Die histologische Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Knötchen 7. Das rechte Knötchen wurde in eine fortlaufende Serie von 100 Schnitten zerlegt.

Epithel sehr stark verdickt, oberflächlichste Lagen in Abstossung und Verhornung begriffen. Geringe Papillenbildung.

Grenzlinie der Basalzellen stellenweise verdickt durch Ablagerung einer homogenen, wahrscheinlich hyalinen Substanz.

Das Stroma besteht aus einem locker angeordneten fibrillären Gewebe mit erweiterten Kapillaren und Rundzellen, zwischen welchem man nur hier und da eine vereinzelt liegende, gut gefärbte, elastische Faser findet. Das subepitheliale Netz und der grösste Teil der anderen Fasern sind zu Grunde gegangen und durch die sonst stets gut gelungene Weigert'sche Färbung nicht nachweisbar. Von Drüsen oder Drüsenresten keine Spur.

Histologische Diagnose: Papilläres Fibrom.

Knötchen 8. Das linke Knötchen stellt eine halbkugelige Erhebung der Schleimhaut dar, welche an der Kuppe in eine Spitze ausläuft. Es wird in 140 Schnitte zerlegt und zeigt folgenden Befund: Das Epithel besonders an der Spitze des Knötchens verdickt und an der Oberfläche aufgelockert.

Das Stroma besteht aus einem lockeren fibrillären Gewebe, welches Kapillaren und erweiterte Lymphspalten enthält. Besonders in der erwähnten Spitze findet sich subepithelial eine vermehrte Rundzellenansammlung.

In den ersten Schnitten trifft man im Gewebe den Querschnitt eines Drüsenausführungsganges, dem sich in weiteren Schnitten der Serie einzelne quergetroffene, später noch mehrere in Läppchen abgegrenzte Drüsenacini zugesellen. Die Zellen der Acini sind teils im Ruhezustand, teils im Stadium der Hypersekretion. Das interacinöse Gewebe ist mit Rundzellen infiltriert. In weiteren Schnitten findet sich dann an der Oberfläche eine Einstülpung des Epithels, welche sich als Segment der Mündung eines Drüsenausführungsganges weiterhin zweifellos erkennen lässt. An einer anderen Stelle findet man in folgenden Schnitten ein

Digitized by Google

ähnliches Bild, welches gleichfalls unzweifelhaft die Mündung eines Drüsenausführungsganges zeigt. An derselben Stelle fand sich einige Schnitte früher eine ziemlich circumscripte Ansammlung von Rundzellen mit teilweiser Umwandlung in narbiges Bindegewebe.

Die Wand der Drüsenausführungsgänge ist verdickt, das Lumen verengt. Die elastischen Fasern, im ganzen gut erhalten, fehlen an verschiedenen subepithelialen Regionen.

Histologische Diagnose: Drüsenhaltiges Fibrom.

b) Doppelseitige Knötchen ohne Drüsen.

Fall 5. Sehr interessant ist der folgende Fall, welcher eine etwa 22jährige Sängerin betrifft, Frl. Sch.

Die Patientin kam zuerst in Behandlung wegen geringer Stimmstörungen, welche nach der Untersuchung bedingt waren durch mässigen Katarrh der Stimmbandschleimhaut und des Rachens. Im Larynx sonst keine Veränderungen. In der Nase fand sich links eine polypöse Degeneration der mittleren Muschel und rechts eine Deviatio septi narium. Die Nasenaffektionen wurden beseitigt und der Pharynx- und Larynxkatarrh wurde durch Pinselung mit Arg. nitr.-Lösungen behandelt und dabei der Patientin die Mahnung gegeben, während längerer Zeit nicht zu singen. Aus äusseren Gründen war jedoch eine Schonung der Stimme nicht möglich.

Während nach Angabe der Patientin die Stimme im ganzen ausgeglichen war, waren einzelne Töne im Falsett, insbesondere das zweigestrichene C und D schwach. Um nun diese Lücke auszugleichen, versuchte die Patientin durch Aufbietung aller Kraft die Töne zu verstärken. Am nächsten Tage merkte Patientin, dass die Stimme beim Singen im Piano heiser klang. Als Ursache dieser Heiserkeit konnte ich dann an der typischen Stelle auf jedem Stimmbande ein halbstecknadelkopfgrosses grauweisses Knötchen feststellen, welche am Tage vorher sicher noch nicht vorhanden gewesen und auch früher bei fast halbjähriger Beobachtung noch nicht bemerkt worden waren.

Durch Ruhe und Pinselung mit Arg. nitr. verschwanden die Knötchen in einigen Tagen, traten aber nach längerem Singen, welches die Patientin aus beruflichen Gründen nicht lassen konnte, wieder auf. Dieses Spiel wiederholte sich häufiger während eines Jahres. Es wurde einmal der Versuch gemacht, durch Skarifikation der Stimmbänder die Knötchen zu beseitigen. Doch war der Erfolg nur ein vorübergehender.

Zuletzt konnten die Knötchen indes weder durch Pinseln noch durch andere Mittel beeinflusst werden. Da die Patientin zu der Ueberzeugung gekommen war, dass sie, mit den Knötchen behaftet, niemals etwas Vollkommenes würde erreichen können, entschloss sie sich zur operativen Entfernung der Gebilde. Die Operation wurde in zwei Sitzungen ausgeführt.

Die Wunden verheilten schnell, es blieb aber ein länger dauernder Reizzustand im vorderen Winkel am rechten Stimmbande zurück, und ausserdem noch eine Erschlaffung der Muskulatur des linken Stimmbandes, welche durch lange fortgesetzte intralaryngeale Faradisation und Vibrationsmassage der Halsmuskulatur nur allmählich beseitigt werden konnte. Stimme jetzt sehr gut.

Der mikroskopische Befund der entfernten Knötchen ist folgender:

Knötchen 9. Das rechte Knötchen stellt im Ganzen eine flachbügelige

Digitized by Google

Erhabenheit dar, welche sich an einer Stelle zu einer abgerundeten Spitze erhebt. Von dieser Stelle ist die beigegebene Abbildung entnommen (Fig. 7).

Das Epithel (Fig. 7E) ist zart, besteht in seiner obersten Lage aus drei bis vier Schichten stark abgeplatteter Zellen mit sehr schmalen, länglichen Kernen. Nach der Tiefe zu wird der Kern etwas breiter und den Abschluss zum Stroma bildet eine Schicht kubischer Zellen.

Das Stroma der Schleimhaut besteht aus aufgelockerten fibrillären und elastischen Fasern, welche von erweiterten Kapillaren durchzogen werden. Die Lücken zwischen den Fasern sind leer oder mit einer mit den bekannten Farben nicht tingierbaren Flüssigkeit angefüllt.

Bei der Färbung auf elastische Fasern (Fig. 7F) sieht man, dass dieselben im Bereiche des Knötchens zunächst subepithelial stellenweise ganz verschwunden, stellenweise in atrophischen Zustand verfallen sind (Fig. 7F'). Vor allem macht sich diese Erscheinung aber bemerkbar in der ganzen Partie des Gebildes, welche die Auflockerung zeigt. Sichtbar wird dies ausser dem geringen Gehalt des Gewebes an elastischen Fasern überhaupt auch noch durch die schlechte Färbbarkeit der noch vorhandenen Elemente.

Histologische Diagnose: Oedematöses Fibrom.

Knötchen 10. Das links entfernte Gebilde zeigt eine dem oben beschriebenen gleiche Zusammensetzung (Fig. 8). Das Epithel ist stellenweise auch verdickt und in den oberflächlichsten Lagen verhornt. Speciell ist bemerkenswert, dass sich auch in diesem Knötchen keinerlei Andeutungen drüsiger Gebilde oder deren Reste finden liessen.

Histologische Diagnose: Oedematöses Fibrom.

Epikrise: Der beschriebene Fall ist besonders deswegen interessant, weil die Entstehung der Knötchen direkt von einem Tage zum andern und auch das Verhalten während einer längeren Zeit genau beobachtet und von der sehr intelligenten Patientin genaue Angaben über die Entstehung des Leidens gemacht werden konnten. Man hat sich jedenfalls vorzustellen, dass durch die grösstmöglichste Kraftanwendung bei der zugegebenen falschen Technik bestehend in übermässigem Zusammenpressen der Stimmbänder und explosivem Auseinandersprengen in der an sich schon gereizten Schleimhaut an der Stelle, wo die Knötchen bemerkt wurden, ein Oedem in die Schleimhaut aufgetreten ist. Da die Uebungen gerade auf zwei Töne C'' und D'' beschränkt wurden, dürfte es erklärlich sein, dass gerade an der circumscripten typischen Stelle das Oedem sich zeigte. Ob die Töne vielleicht an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels ihre Schwingungsknoten haben, möchte ich dahin gestellt sein lassen. Plausibler erscheint jedenfalls die Annahme, dass durch die Technik gerade der vordere Teil der Glottis komprimiert wurde und an der Stelle der Knötchen eine vermehrte Reibung stattfand. Dass dadurch anfänglich jedenfalls nur ein akutes Oedem entstanden ist, scheint die Tatsache zu bestätigen, dass die Gebilde durch Ruhe und Pinselung in einigen Tagen wieder verschwanden. In der Schleimhaut war aber nun wahrscheinlich durch eine Erchlaffung der elastischen Fasern ein Locus minoris resistentiae geschaffen und so ist es erklärlich, dass bei der nicht befolgten, anempfohlenen Ruhe und beim Fortbestehen derselben technischen Mängel immer wieder von Zeit zu Zeit nach längerem Singen die Knötchen sich zeigten, um eine Zeit lang auf Adstringentien wieder zu verschwinden. Im Laufe der Zeit ist es aber dann doch zu dauernden Schädigungen des Schleimhautgewebes gekommen, insbesondere zu einer Verminderung der Elastizität, welche zuletzt soweit

Digitized by Google

ging, dass selbst unter dem Einflusse von Adstringentien keine Rückbildung mehr erfolgen konnte. Mikroskopisch findet sich diese Ansicht vollkommen bestätigt. Es findet sich beiderseits eine Anflockerung der die Schleimhaut zusammensetzenden Fasern durch eine Erschlaffung der elastischen Elemente. Stellenweise sind die elastischen Fasern, wie durch die schwache Farbenreaktion erkenntlich ist, atrophisch und an der Spitze der Knötchen zum Teil ganz zu Grunde gegangen.

Fall 6. Patientin, 22 Jahre alt, giebt an, früher viel gesungen zu haben, ist jedoch seit mehreren Jahren heiser. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt auf beiden Stimmbändern etwa stecknadelkopfgrosse und grauweissliche Knötchen an der typischen Stelle.

Knötchen 11. Histologische Untersuchung. Das linke Knötchen, in 53 Schnitte zerlegt, ist von kugeliger Form und breitgestielt. Dasselbe ist von von einem kaum verdickten Plattenepithel überkleidet und setzt sich im wesentlichen aus aufgelockerten, maschig angeordneten, zarten Bindegewebsfasern zusammen. Elastische Elemente finden sich hauptsächlich direkt unter dem Epithel in zusammenhängender Lage, während das eigentliche Knötchen nur ganz spärliche und schlecht gefärbte Fasern erkennen lässt.

Keine Spuren von Drüsen.

Histologische Untersuchung: Oedematöses Fibrom.

Knötchen 12. Dass in 40 Schnitte zerlegte rechte Knötchen ist durch eine tiefe fast bis an die Basis des Knötchen reichende Epitheleinsenkung in zwei Lappen geteilt. Das Epithel selbst ist sehr stark verdickt und in den oberflächlichen Lagen verhornt. Das Stroma ist ein lockeres, maschiges Bindegewehe mit Rundzellenanhäufungen an einzelnen subepithelial gelegenen Stellen und um die erweiterten Kapillaren.

Die elastischen Fasern sind zum Teil schlecht gefärbt.

Drüsen nicht vorhanden.

Histologische Diagnose: Papilläres Fibrom.

c) Doppelseitige Knötchen, von denen nur eins operativ entfernt werden konnte.

Fall 7. Frl. O., 24 Jahre, Sängerin. Patientin kommt in Behandlung wegen seit längerer Zeit bestehender Stimmstörung beim Singen, welche die Ausübung des Berufes unmöglich macht.

Die laryngoskopische Untersuchung lässt auf beiden Stimmbändern an der typischen Stelle grauweisse Knötchen erkennen, von denen das rechte grösser ist als das linke. Während einer längeren Beobachtungszeit konnte ein Austritt von Sekret aus den Knötchen nicht konstatiert werden.

Da die üblichen konservativen Behandlungsmethoden nach längerer Zeit keine Besserung herbeiführen, entschliesst sich Patientin zu einem operativen Eingriffe.

Knötchen 13. Die histologische Untersuchung des in ca. 130 Schnitte zerlegten rechten Knötchens ergibt folgenden Befund:

Das Epithel mässig verdickt. Oberste Zellagen in Abstossung begriffen. Unter dem Epithel findet sich eine mit Eosin gut färbbare homogene Masse membranartig angelagert, nach der Farbenreaktion hyaliner Natur. Das Stroma ist ein ziemlich zellreiches, lockeres Bindegewebe mit einzelnen erweiterten Lymphspalten.

Das Knötchen wurde sehr tief gefasst und man sieht in diesem Falle deutlich, dass die elastischen Fasern, welche im Bereiche des Conus elasticus sich

Digitized by Google

vorzüglich gefärbt haben, in der Schleimhaut des Knötchens sich in degenerativem Zustande befindet. Der grösste Teil der elastischen Fasern hat sich hier gar nicht gefärbt, sie sind aber deutlich an dem geschlängelten Verlaufe als elastische Gebilde zu erkennen. Ein Teil hat sich schwach gefärbt und nur vereinzelte Fasern zeigen die volle Farbenreaktion. Trotzdem das Knötchen, wie erwähnt, sehr tief exstirpiert wurde, lassen sich keine Drüsen oder deren Reste in den Präparaten nachweisen.

Histologische Diagnose: Fibrom.

Fall 8. Frl. R., 21 Jahre, Sängerin. Klagt über seit längerer Zeit bestehende Rauhigkeit und Belegtheit der Stimme.

Die laryngoskopische Untersuchung lässt als Ursache auf den Stimmbändern an der typischen Stelle rechts ein grösseres, links ein kleineres Knötchen erkennen.

Das grössere etwa stecknadelkopfgrosse Knötchen wird operativ entfernt.

Patientin entzieht sich der weiteren Beobachtung.

Knötchen 14.

Histologische Untersuchung: Der Plattenepithelüberzug mässig verdickt, in den obersten Schichten verhornt. Das Stroma besteht aus locker und maschig angeordneten Fasern bindegewebiger und elastischer Natur. In der Gegend der lockeren Faseranordnung fehlen die elastischen Fasern oder haben ihre Affinität zu dem Weigert'schen Farbstoffe mehr oder weniger verloren, während sie an anderen Stellen gut erhalten sind. In dem fibrillären Gewebe finden sich Kapillaren, Lymphräume, Rundzellenansammlungen, jedoch keine Drüsen oder deren Reste.

Histologische Diagnose: Oedematöses Fibrom.

d) Einseitig beobachtete Knötchen.

Fall 9. Patientin, 30 Jahre alt, hat viel gesungen, ist aber seit ca. zwei Jahren heiser.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt, dass sich auf dem linken Stimmbande an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels ein etwas stecknadelkopfgrosses, rundliches, weisses Knötchen befindet.

Dasselbe wird operativ enfernt.

Knötchen 15.

Mikroskopische Untersuchung: Das Epithel mässig verdickt ohne Papillenbildung. Die oberflächlichen Schichten in Abstossung begriffen.

Das Stroma besteht aus locker und maschig angeordneten, zellarmen Bindegewebsfasern. Dazwischen liegen mehr oder weniger grosse Hohlräume, welche mit einer mit Eosin schwach färbbaren homogenen, zum Teil feinkörnigen Masse erfüllt sind, einzelne Hohlräume zeigen deutlichen Endothelbelag und erweisen sich somit als erweiterte Gefässe. Das Knötchen geht in scharfer Knickung in das normale Gewebe über.

Während in der Tiefe im Bereich des Stimmbandgewebes sich die elastischen Fasern tadellos gefärbt haben, findet sich im Bereiche des Knötchens keine Farbenreaktion. Es ist somit anzunehmen, dass der ganze elastische Anteil der Fasern im Knötchen zu Grunde gegangen ist. Obwohl das Knötchen in fortlaufende Serienschnitte zerlegt wurde, finden sich keine Drüsen.

Histologische Diagnose: Oedematöses Fibrom.

Fall 10. Frl. D., 27 Jahre alt, Näherin, hat früher gesungen, war jedoch in letzter Zeit heiser.

Digitized by Google

Die laryngoskopische Untersuchung lässt als Ursache der Heiserkeit auf dem rechten Stimmbande an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels ein stecknadelkopfgrosses, grauweisses Knötchen erkennen.

Dasselbe wird operativ entfernt.

Knötchen 16. Das Knötchen ist ein kugeliges Gebilde, welches dem Stimmbandrande gestielt aufsitzt. Das Epithel, mässig verdickt, ist in seiner oberen Schicht verhornt und in Abstossung begriffen. Ganz geringe Papillenbildung. Das Stroma besteht aus einem locker angeordneten, zellarmen Bindegewebe, welches stellenweise meist unter dem Epithelüberzug sehr grosse Hohlräume umschliesst. Diese sind mit einer serösen Flüssigkeit erfüllt. Die elastischen Fasern sind oberflächlich vermindert, im ganzen gut erhalten.

Nirgends im Knötchen Drüsen oder deren Reste.

Histologische Diagnose: Oedematöses Fibrom.

Fall 11. Herr A., 35 Jahre, Sänger in Variététheatern, klagt über Heiserkeit.

Die laryngoskopische Untersuchung lässt an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels auf dem linken Stimmbande eine mohnkorngrosse, grau-glasige Neubildung erkennen.

Knötchen 17.

Histologische Untersuchung: Der Plattenepithelüberzug stark verdickt, in den oberen Lagen verhornt und in Abstossung begriffen. Das Stroma besteht aus einem stellenweise zellreichen, stellenweise zellarmen, fibrillären Bindegewebe, welches locker angeordnet ist. Nahe der Oberfläche finden sich sehr stark erweiterte Lymphgefässe und Lymphspalten, welche man an der noch vorhandenen Endothelauskleidung von den einfach durch seröses Exsudat entstandenen Bindegewebsspalten unterscheiden kann. Die elastischen Fasern, im ganzen gut erhalten, fehlen nur an den weitmaschigen Stellen des Stromas. Es finden sich keine Drüsen.

Histologische Diagnose: Angio-Fibrom.

Fall 12. Frau Sch., 31 Jahre alt, klagt über mässige Heiserkeit. Am vorderen Drittel des linken Stimmbandes befindet sich ein kleines graugelbliches Knötchen dem freien Rande aufsitzend.

Dasselbe wird operativ entfernt.

Nach einiger Zeit Stimme normal.

Knötchen 18. Das Knötchen ist ein halbkugeliges, breitbasig aufsitzendes Gebilde.

Histologischer Befund: Das Plattenepithel verdickt, in den obersten Lagen zum Teil verhornt. Das Epithel sendet mehr oder weniger grosse Zapfen in die Tiefe des Stromas, so dass eine mässige Papillenbildung entsteht. Unter dem dem Epithel findet sich eine mit Eosin stark färbbare, mehr oder weniger dicke, homogene, hyaline Schicht. Das Stroma besteht aus zarten fibrillären Bindegewebsfasern mit vielen, zum Teil etwas erweiterterten Lymphgefässen und Kapillaren. Elastische Fasern finden sich stellenweise gut erhalten, stellenweise sind sie jedoch im Degenerationszustande oder fehlen ganz, besonders an der Oberfläche des Knötchens.

Von Drüsen oder Drüsenresten keine Spur.

Histologische Diagnose: Papilläres Fibrom.

Digitized by Google

III. Schlussfolgerungen.

Die 18 Stimmbandknötchen, welche vorstehend beschrieben wurden, verteilen sich auf 12 Patienten. Von diesen litten 8 an doppelseitig sitzenden, 4 an einseitig entwickelten Knötchen. Bis auf einen Fall, No. 11, gehörten die Träger sämtlich dem weiblichen Geschlechte an. Ich bemerke dies besonders, weil auch in der Untersuchungsreihe, welche Chiari (l. c.) zuletzt beschrieben hat, sich nur ein Knötchen aus einem männlichen Kehlkopfe findet. Zum grössten Teile waren die Erkrankten Sängerinnen und Schauspielerinnen oder Personen, welche aus Liebhaberei viel gesungen hatten.

Bei den mit doppelten Knötchen behafteten Patienten wurden die beiden Knötchen in 6 Fällen entfernt, bei zweien nur das grössere, weil sich die Betreffenden der weiteren Behandlung entzogen.

Der histologische Bau der von mir untersuchten Sängerknötchen ist kein einheitlicher.

Unter meinen Fällen kann ich unterscheiden:

1. Drüsenfreie Fibrome.
2. Drüsenhaltige Fibrome.

Alle übrigen, sonst in Betracht kommenden feineren, histologischen Unterschiede finden sich bei beiden Gruppen in gleicher Weise. Nach dem Verhalten des Epithels und der Konfiguration des Schleimhautstromas lassen sich folgende Formen abgrenzen:

a) Fibrome mit fibrös-elastischem Stroma und gleichmässigem, wenig verdickten Epithelbelag.

b) Fibrome mit fibrös-elastischem Stroma und stark verdicktem und gewuchertem Epithelbelag mit und ohne Rundzelleninfiltration.

c) Fibrome mit fibrös-elastischem Stroma, papillären Erhebungen und verdicktem Epithel.

d) Fibrome mit mehr oder weniger weitmaschig angeordnetem fibrös-elastischen Stroma und glatter resp. papillärer Oberfläche.

e) Fibrome mit cystischen Hohlräumen (Angio-Fibrom: Fibroma cysticum).

f) Fibrome mit hyaliner Degeneration des Stromas.

Bezüglich des Verhältnisses der beiden von mir gemachten Hauptabteilungen ist hervorzuheben, dass unter den 18 untersuchten Knötchen nur 4 vorhanden sind, in denen Drüsen nachgewiesen werden konnten. Das Verhältnis der Beteiligung der Drüsen an der Bildung der Knötchen würde jedoch meines Erachtens in meiner Statistik ein grösseres gewesen sein, wenn alle behandelten Fälle von Knötchenbildung einen operativen Eingriff gerechtfertigt hätten. Gerade unter den Fällen, welche nicht zur Operation kamen, sondern durch andere intralaryngeale Massnahmen sich zurückbildeten, befanden sich nach meiner Ueberzeugung mehrere, in denen man sicher Drüsen hätte nachweisen können.

Nachdem durch die histologischen Untersuchungen von B. Fränkel, Alexander und von mir der Nachweis, dass Drüsen in den Knötchen

Digitized by Google

vorkommen, nach meiner Statistik etwa in 20 pCt. der Gebilde, sicher erbracht ist, glaube ich, behaupten zu dürfen, dass man bei längerer und genauer laryngoskopischer Beobachtung fast immer imstande sein wird, drüsenhaltige Knötchen von den drüsenfreien zu unterscheiden. Dass die Knötchen secernieren, ist zuerst von Fränkel beobachtet und in dem erwähnten Vortrage mitgeteilt worden. Ich konnte auch in verschiedenen Fällen mit absoluter Sicherheit das Austreten von dem bekannten, zähen, weissen Schleim aus der Spitze der Knötchen sehen und demonstrieren. In einem derartigen Falle beobachtete ich ferner, dass die Knötchen von einem Tage zum anderen ihre Grösse wechselten. Während dieselben an einem Tage etwa gut stecknadelkopfgross waren, waren sie am nächsten Tage fast verschwunden. Man sah dann nur am Stimmbandrande, an der Mündung des Ausführungsganges der fraglichen Drüsenteile einen kleinsten Schleimpfropf. Die Stimmbandannäherung war entsprechend dem Befunde eine ziemlich gute, die Stimmstörung weniger merklich als am Tage vorher. Ferner habe ich beobachtet, dass die secernierenden Knötchen in den meisten Fällen viel grössere Beschwerden und Stimmstörungen machen, als die drüsenfreien Gebilde. Das entstehende Sekret ist zäh, haftet dem Stimmbandrande fest an und verursacht dem Patienten ein Fremdkörpergefühl im Kehlkopf, von dem derselbe sich durch fortwährendes Räuspern zu befreien sucht. Es entsteht so ein Circulus vitiosus, indem die krankhafte Partie immer wieder durch das Räuspern zur Sekretion neu gereizt wird, und die Sekretion führt wieder zu den Räusperbewegungen.

Ich glaube, dass jemand mit solchen Knötchen behaftet, beruflich seinen Kehlkopf nur unter steten Belästigungen und grosser Neigung zur Indisposition anstrengend benutzen kann, während ich eine Künstlerin beobachtet habe, welche, mit trockenen Knötchen behaftet, allen Anforderungen ihres Berufes mit ihrem Stimmorgane gewachsen ist. In dem mehrfach erwähnten Vortrage erwähnt Fränkel, dass er in den Kehlköpfen zweier unserer bedeutendsten Sängerinnen Knötchen fand. „Dieselben singen sehr hohe Stimmen und es scheint, als ob der Abschluss, den die Knötchen der Glottis verleihen, dazu beiträgt, die ausgeprägte Stimme zu entfalten. Die Sängerknötchen verhinderten also in diesen Fällen nicht die äusserste Feinheit des Gesanges“. Einer privaten Mitteilung Fränkel's zufolge kann ich hinzufügen, dass die erwähnten Knötchen mit Sicherheit Drüsenknötchen waren. Sie sezernierten und wechselten die Grösse.

Im Gegensatz hierzu handelt es sich in dem von mir angeführten Falle ohne Zweifel um drüsenfreie Knötchen. Derselbe betrifft eine junge Sängerin, welche auf jedem Stimmbande ein Knötchen von bemerkenswerter Grösse aufweist, so dass bei der Phonation eine richtige Sanduhrform in der Glottis entsteht. Trotzdem ist die Dame imstande, mit so schönem Klang und so kunstgerecht zu singen, dass sie jetzt erste Partien an einer bekannten Hofbühne mit Erfolg bewältigt. Wegen der verhältnismässig geringen stimmlichen Beschwerden, welche nur im feinsten

Digitized by Google

Piano hervortreten, wurde von einer operativen Entfernung Abstand genommen. Allen anderen intralaryngealen Massnahmen wollten die Gebilde jedoch trotz jahrelang fortgesetzter Behandlung nicht weichen. Man sieht und lernt aus solchen Fällen, dass man sich nicht darauf versteifen soll, in jedem Falle ein anatomisch normales Organ herstellen zu wollen. Man muss auch hier wie überall in der Medizin individualisieren und nicht die Schädigungen, welche man durch eventuelle Eingriffe setzen kann, übersehen.

Wie steht es nun um die ätiologische Bedeutung der in Rede stehenden Drüse bei der Bildung der Sängerknötchen? Während B. Fränkel und seine Schüler eine solche für viele Fälle annehmen, wird dieselbe von vielen anderen Forschern gänzlich geleugnet.

Dass Drüsen oder Drüsenreste nicht von allen Untersuchern in einer grösseren Anzahl von Fällen nachgewiesen sind, spräche allerdings von vornherein zu Ungunsten der Drüsentheorie. Doch kommt es hierbei auf die mehr oder weniger tiefgreifende Excision der Gebilde an; denn in den alleroberflächlichsten Lagen wird man schwerlich je etwas finden können; ferner kann bei den immerhin kleinen Untersuchungsreihen auch der Zufall eine Rolle gespielt haben, wie aus den von mir beschriebenen Fällen hervorgeht, in denen der Befund von Drüsen ja schon ein relativ häufiger ist. Dass die Fränkel'sche Drüse sich in gewissen Fällen an der Knötchenbildung aktiv beteiligt, dafür bieten die pathologisch-histologischen Befunde in einigen von mir untersuchten Fällen unzweifelhafte Beweise. Zuerst möchte ich darauf hinweisen, dass an den beiden beigegebenen Zeichnungen 1 und 4 der rundliche subepithelial gelegene Drüsenkomplex D und D'' auffällt. Es handelt sich um ein versprengtes kleines Drüsenläppchen einer tiefer gelegenen grösseren Drüse, welche in Figur 4 D' noch mitgetroffen ist, und ich denke nicht fehl zu gehen, dieser Tatsache in manchen Fällen eine Bedeutung beizulegen. Es scheint jedenfalls, als ob solche Absprengungen an dieser Stelle nicht allzu selten sind. Die Lage dieses kleinen Drüsenläppchens dicht unter dem Epithel macht es ohne weiteres klar, dass eine entzündliche Schwellung eine entsprechende ganz circumskripte Hervorwölbung des Stimmbandrandes machen muss und so die Bedingungen zur Bildung eines persistenten Knötchens setzen kann. An den beiden eben erwähnten Knötchen fällt ferner noch besonders ins Auge und ist dies auch auf den Zeichnungen wiedergegeben, der Verlauf des Drüsenausführungsganges (Fig. 1 und 4 A). Derselbe lässt sich von den beiden erwähnten kleinen Läppchen bis an die Spitze des Knötchens verfolgen. Dieser Befund erklärt uns ohne weiteres die Schleimansammlung an der Spitze mancher Knötchen und zeigt, dass die Annahme, dass das Sekret lokal gebildet wird, für diese Fälle berechtigt ist.

Von weiteren histologischen Veränderungen, welche zu den Drüsen in Beziehung zu bringen oder an diesen selbst nachweisbar sind, sind noch folgende Punkte hervorzuheben: Im Fall 1 war bemerkenswert, dass das

Digitized by Google

erwähnte Drüsenläppchen von einem derben, fibrösen Gewebe umschlossen wurde und dass die interacinöse Substanz zum Teil vermehrt und derbe und narbig verändert war (Fig. 1 J). Durch diese Bindegewebswucherung waren einzelne Drüsenacini komprimiert, andere atrophisch, wieder andere fast ganz zu Grunde gegangen.

Ferner konnte ich in einem anderen Falle nachweisen, dass an der Mündungsstelle des Drüsenausführungsganges Rundzellenansammlungen mit teilweiser Umwandlung in Bindegewebe sich vorfanden, in einem anderen Falle fanden sich narbige Bindegewebszüge um den Ausführungsgang herum angeordnet. Die geschilderten Zustände gestatten mit absoluter Sicherheit den Rückschluss, dass hier stark entzündliche Vorgänge ihr Wesen getrieben, welche Schwellungszustände der Drüsen hervorgerufen und eine mehr oder weniger starke Behinderung des Drüsenabflusses zur Folge gehabt haben.

Es wird durch solche Bilder verständlich, dass schon eine einfache Laryngitis, welche mit besonderer Hartnäckigkeit an einem solchen Punkte lokalisiert bleibt, die Bedingungen zu einer Unebenheit am Stimmbandrande setzen kann.

Als Folgezustände der eben geschilderten Verhältnisse bilden sich dann bisweilen, wie ich an einem anderen Falle nachweisen konnte, enorme Erweiterungen des Drüsenausführungsganges aus (Fig. 5 A). In den z. T. cystenartig erweiterten Ausführungsgängen ist die Epithelauskleidung teils normal, teils in Wucherung begriffen. Einmal fand ich papilläre Exkreszenzen (Fig. 5 P). Die Erweiterung ist ohne Frage eine Folge einer sich oft wiederholenden Sekretstauung. Letztere ist entweder bedingt durch die Verengerung oder zeitweilige Kompression der Ausführungsgänge oder durch eine Veränderung des Sekretes der pathologisch veränderten Drüse selbst. Eine Sekretveränderung kommt ja auch klinisch in der zähen Beschaffenheit des Sekretes und in der bekannten weisslichen Farbe zum Ausdruck.

Im Gegensatze zu der eben geschilderten Erweiterung konnte ich in einem anderen Falle eine Verengerung des Ausführungsganges in grosser Ausdehnung durch Wucherung seiner epithelialen Auskleidung nachweisen.

Es hat sich also gezeigt, dass sich an den Drüsen in den betreffenden Knötchen Prozesse nachweisen lassen, welche auf länger zurückliegende Schädigungen entzündlicher Natur hinweisen. Bei den 4 Knötchen, welche den drüsenhaltigen gegenüber sassen, handelt es sich in allen Fällen um papilläre Fibrome mit leichten entzündlichen Erscheinungen und z. T. mit leichter ödematöser Durchtränkung des Gewebes und hyaliner Degeneration. In keinem der Gebilde konnten Drüsen oder Teile derselben nachgewiesen werden. Wir stehen somit vor der Frage, zu entscheiden, ob eins der Gebilde das primäre gewesen ist oder ob etwa beide durch ein und dieselbe Schädigung der Schleimhaut hervorgerufen sind und die Drüse sich nur zufällig an der Knötchenbildung beteiligt hat. Der Umstand, dass in

Digitized by Google

keinem Falle doppelseitiger Knötchenbildung in beiden Gebilden, dass ferner in keinem der einseitig entwickelten Knötchen Drüsen nachgewiesen wurden, ferner der verhältnissmässig geringe Prozentsatz der drüsenhaltigen Knötchen überhaupt spricht gegen eine allgemeinere ätiologische Bedeutung der Drüsenaffektion. Es erscheint aber immerhin die Annahme durchaus gerechtfertigt, dass die Schädlichkeit in einzelnen Fällen sich mit besonderer Hartnäckigkeit auf die Fränkel'sche Drüse lokalisiert, eine Hervorwölbung der Schleimhaut hervorruft und so event. zu der doppelseitigen Knötchenbildung Veranlassung gibt. Weiteren Untersuchungen dürfte es vorbehalten bleiben, in dieser Beziehung ein definitives Urteil zu fällen.

So viel steht jedenfalls schon jetzt fest, dass eine eventuelle Beteiligung der Fränkel'schen Drüse an der Knötchenbildung klinisch beobachtet und festgestellt werden kann und dass dadurch dem therapeutischen Vorgehen bestimmtere Wege zur Beseitigung der Erkrankung eröffnet werden. Von Fränkel selbst ist wegen der resorbierenden Wirkung auf die Verabreichung von Jodpräparaten innerlich und lokal hingewiesen worden, eine Medikation, welche auch schon vor der Kenntnis der Drüsen gebräuchlich war. Wie ich auch vorher schon andeutete, pflegen solche Knötchen sehr häufig durch intralaryngeale, medikamentöse Behandlung bald zurückzugehen. Vorausgesetzt darf in solchen Fällen wohl werden, dass die Veränderungen an den Drüsen noch keine so tiefgreifenden sind, wie sie in den von mir untersuchten und operierten Fällen geschildert werden konnten, sondern dass es sich nur um mehr akute oder subakute Prozesse handelt ohne sekundäre Gewebsveränderungen.

Nachstehend komme ich nun zu der Besprechung der noch übrigen 14 drüsenfreien Gebilde. Von diesen fanden sich 4 schon oben erwähnte den drüsenhaltigen Knötchen entsprechend am anderen Stimmbande. Es handelt sich um papilläre Fibrome mit leichter ödematöser Durchtränkung des Gewebes, geringer subepithelialer Rundzelleninfiltration und mehr oder weniger stark ausgesprochener hyaliner Degeneration des Stromas.

Unter den anderen 10 Knötchen befinden sich je 2 doppelseitig entfernte, ferner 2 zwar doppelseitig beobachtete aber nur einseitig entfernte, ferner 4 einseitig entwickelte und operierte Gebilde. Von diesen sind 2 gleichfalls papilläre Fibrome, 6 ödematöse Fibrome, 1 ein reines Fibrom, eins ein Angio-Fibrom.

Bezüglich der Nomenklatur kann man in einzelnen Fällen schwanken, ob die Gebilde als kleinste Fibrome oder, wie Chiari es will, als umschriebene Hyperplasien der Schleimhaut anzusprechen sind. Ich habe alle wegen der typischen Form den Fibromen zugerechnet.

Was die Aetiologie der drüsenfreien Knötchen betrifft, so habe ich noch in einem Falle (No. 5) aus der klinischen und histologischen Beobachtung besonders bestimmte und interessante Anhaltspunkte gewinnen können, welche ich hier noch einmal kurz hervorheben will, da dieselben für die Aetiologie allgemeinere Bedeutung haben und vielleicht andere

Digitized by Google

Laryngologen veranlassen könnten, in der von mir beobachteten Weise weiteres histologisches Material beizutragen.

Bei einer Sängerin, welche wegen mässigen Katarrhs des Kehlkopfes in Behandlung stand, traten plötzlich von einem Tag zum anderen Knötchen auf nach andauernden Versuchen, zwei bestimmte Töne des Falsettregisters, welche nicht genügend kräftig hervorgebracht werden konnten, zu verstärken[1]).

Die Töne waren das zweigestrichene C und D. Bei der Frauenstimme werden diese Töne insbesondere durch Randschwingungen des Stimmbandes hervorgebracht und es ist wohl verständlich, dass bei einer übermässigen Belastung des Kehlkopfes und der Stimmbänder durch Pressung bei falscher Technik an dem bestimmten Punkte ein äusserst starker Reiz ausgeübt wird, welcher zuerst zu einem circumscripten Oedem des Stimmbandrandes führt. Umsomehr ist dies erklärlich, als ja die Schleimhaut schon in einem hyperämischen entzündlichen Zustand sich befand und eine Gefässalteration sicher bestand.

An dem einmal geschaffenen Locus minoris resistentiae entwickelte sich dann häufiger bei Fortbestehen derselben technischen Fehler ein Oedem. Das Oedem führte schliesslich zu einer Erschlaffung und weiteren Schädigung der elastischen Fasern des Stimmlippenrandes und so entwickelte sich schliesslich ein ödematöses Fibrom.

Die Häufigkeit, mit der die ödematösen Fibrome unter den Knötchen vorkommen, unter meinen Fällen 6 mal, dürfte vielleicht darauf hindeuten, dass die oben erwähnte Aetiologie öfter eine Rolle gespielt hat.

Der letzte Fall führt mich noch zu einem Punkte, auf den ich noch etwas näher eingehen möchte, nämlich zu dem Verhalten der elastischen Fasern in den in Rede stehenden Gebilden.

Nach den Untersuchungen von B. Fränkel, Benda, Friedrich, Katzenstein u. a. enthält die Propria und die Submucosa der Stimmlippen elastische Fasern, welche den bindegewebigen und sagittal verlaufenden Leisten des Stimmbandrandes analog angeordnet sind und einen sagittalen Verlauf nehmen. Die Fasern sind infolge ihrer Elastizität dehnbar (Reinke) und ziehen sich nach Aufhörung der dehnenden Kraft ohne Kräuselung in die Ruhelage zurück. Die der Zugrichtung entsprechenden Fasern sind verdickt, die anastomotischen schräg verlaufenden atrophiert.

Von diesem normalen Verhalten der Fasern finden sich in den von den Knötchen betroffenen Stellen auffallende Abweichungen. Die ödematöse Durchtränkung eines Teiles des Stimmbandrandes führt bei wiederholtem Auftreten derselben Affektion zuerst zu einer Erschlaffung der elastischen Fasern, welche darin ihren Ausdruck findet, dass der ödematös durch-

1) Nach Oertel werden die Töne im Brustregister durch die Schwingungen der elastischen Bänder in ihrer ganzen Länge und Breite hervorgebracht, die Töne im Falsetregister durch Längsteilung der Stimmlippenflächen in aliquote Teile unter Bildung von Knotenlinien.


Digitized by Google

tränkte Teil der Schleimhaut keiner Rückbildung mehr fähig ist. An längere Zeit bestehenden Knötchen dieser Art findet man dann auch bei der mikroskopischen Untersuchung darauf hinweisende Veränderungen. Die bezüglichen Präparate wurden sämtlich nach der bisher zuverlässigsten Methode der Färbung für elastische Gewebe, nach der Weigert'schen Fuchsinmethode behandelt. In solchen Schnitten erscheinen die vorhandenen elastischen Fasern tiefblau gefärbt. An den ödematös durchtränkten Teilen sieht man oft ganz circumscript eine auffallend schlechtere Färbbarkeit der elastischen Fasern, z. T. ein vollkommenes Fehlen dieser Gewebsbestandteile. An anderen Stellen gewinnt man den Eindruck, dass die Fasern in ihrer Kontinuität unterbrochen sind. Sie hören am Uebergange des normalen Stimmbandes in das Knötchen dann plötzlich auf oder verlaufen, sich strahlenförmig teilend, noch eine Strecke weit in das Gebilde fort, um sich allmählich zu verlieren. In der Kuppe der Knötchen selber findet man meist nur noch einige unregelmässig angeordnete Fasern, meist schwach gefärbte körnige Reste derselben. In den nicht ödematösen Tumoren, in den reinen papillären Fibromen und auch in den drüsenhaltigen Knötchen war der elastische Anteil im ganzen besser entwickelt, sodass man hier annehmen muss, dass auch das elastische Gewebe an der hyperplastischen Wucherung sich anfangs mitbeteiligt hat und erst späterhin regressive Veränderungen, Verlust des Elastins, sich ausgebildet haben.

Die von Krause konstatierten, in der Einleitung besprochenen Veränderungen kann ich nach meinen Untersuchungen also im ganzen Umfange bestätigen.

Ich bin mir bewusst, mit dieser Veröffentlichung die Frage der Morphologie der Sängerknötchen nicht zum Abschlusse gebracht zu haben. Ich folgte hauptsächlich der seiner Zeit von Chiari gegebenen Anregung, nach welcher weitere histologische Mitteilungen sehr wünschenswert seien. Vielleicht werden durch meine Befunde weitere Kollegen zur Verfolgung der jedenfalls interessanten Frage angeregt.

Erklärung der Figuren auf Tafel VI und VII.

Figur 1 und 2. Korrespondierende Knötchen einer 18jähr. Musikschülerin (cf. Fall 1).

Figur 1. P Plattenepithel. S Schleimhautstroma, durch homogene Substanz auseinandergedrängt. A Mündung eines Drüsenausführungsganges. D Drüsenläppchen. J Interacinöse Substanz, zellreich, derbe, z. T. narbig verdichtet.

Figur 2. E Stark gewuchertes Plattenepithel, oberflächlich verhornt. P Papillen, weit ins Epithel hineinreichend. R Subepitheliale Rundzelleninfiltration. C Erweiterte Kapillaren um Lymphspalten.

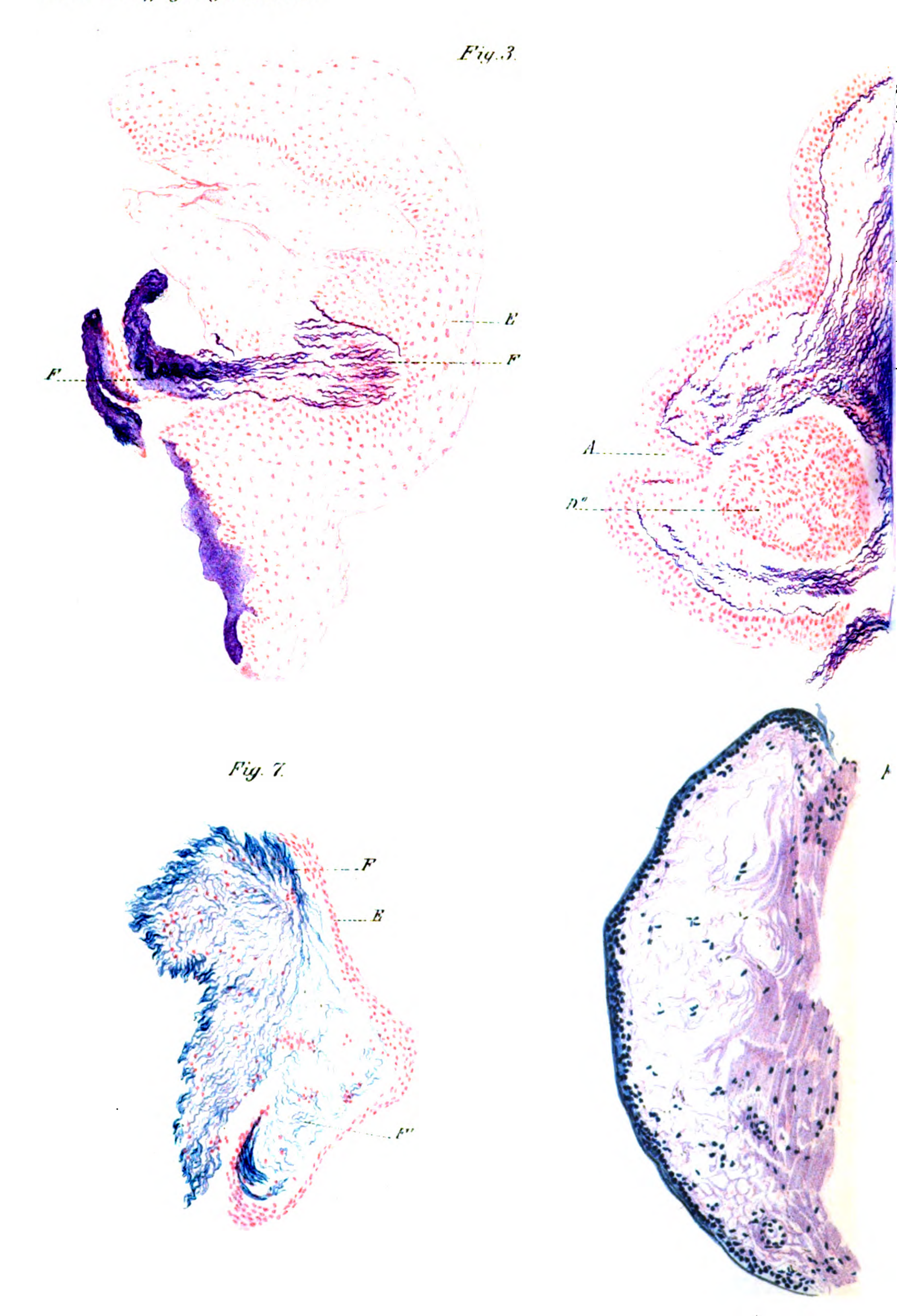
Figur 3 und 4. Symmetrisch sitzende Knötchen einer Frau von 29 Jahren. (cf. Fall 2).


Digitized by Google

Digitized by Google

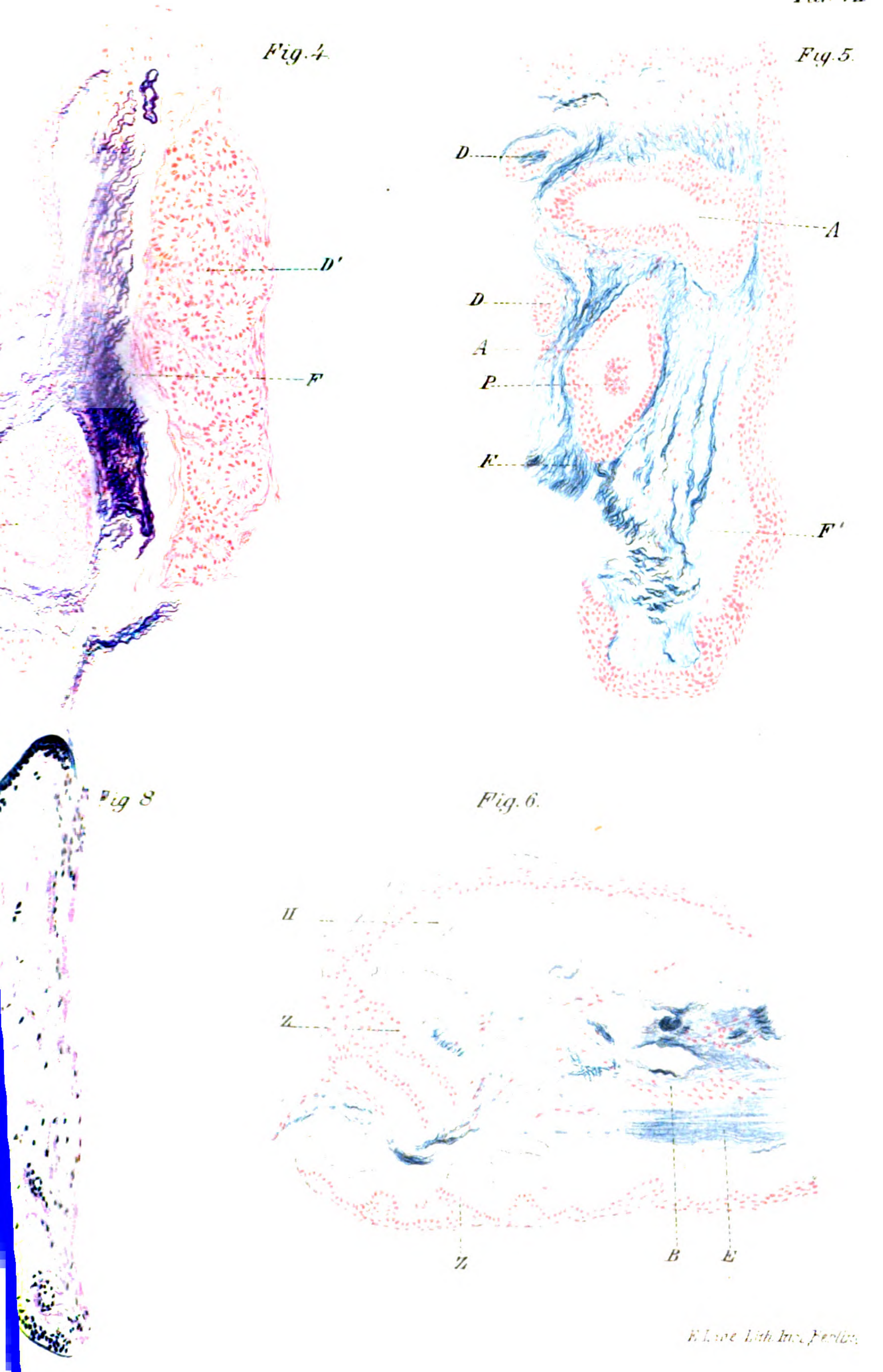
Digitized by Google

Digitized by Google



Digitized by Google

Taf. VII



E. Laue Lith. Inst. Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

Figur 3. E Stark verdicktes Epithel, in das sich papilläre Fortsätze des Stromas hinein erstrecken. F Elastische Fasern.

Figur 4. F Elastische Fasern. D' Grosses Drüsenkonglomerat. D'' Kleinerer Drüsenkomplex. A Mündung eines Drüsenausführungsganges an der Spitze des Knötchens.

Figur 5 und 6. Symmetrisch sitzende Knötchen einer 20jähr. Schauspielerin (cf. Fall 3).

Figur 5. F Elastische Fasern. E Degenerierte elastische Fasern. A Sehr stark erweiterte Drüsenausführungsgänge mit P papillärer Exkreszenz. D Drüsenacinus.

Figur 6. Z Epithelzapfen. H Hyalin degenerirtes Stroma. B Reste von Bindegewebsfasern. E Elastische Faserzüge.

Figur 7 und 8. Symmetrisch sitzende Knötchen einer 22jähr. Sängerin (cf. Fall 5).

Figur 7. E Epithel. F Elastische Fasern. F' Degenerierte elastische Faserzüge.

Figur 8. Oedematöses Fibrom.

Digitized by Google

XX.

(Aus der k. k. Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten des Prof. O. Chiari [Wien].)

Ueber intraepitheliale Drüsen, Cysten und Leukocytenhäufchen der menschlichen Nasenschleimhaut.

Von

Dr. **Emil Glas,** Frequentant der Klinik.

(Hierzu Tafel VIII.)

Unter intraepithelialen Drüsen verstehen wir primitive Einzeldrüschen, welche im Epithel lagern, ohne dessen untere Grenze zu überschreiten, und die ihre typischen Vertreter in den alveolären Einzeldrüschen der Vasa efferentia testis finden. Siegmund Mayer (1895) hat diesen Gebilden den Namen „intraepitheliale Drüsen“ gegeben, wobei er anführte, dass solche Organe im Nebenhoden, im Epithel der Conjunctiva palpebr. und der Palpebra tertia verschiedener Tiere sich vorfinden. Der diesbezügliche Passus lautet: „Es handelt sich hiebei entweder um Bildungen vom Typus der gewöhnlichen einfachen Drüsen, die aber, was ihre Lage betrifft, die Epithelregion nicht überschreiten, oder um mehr oder weniger deutlich ausgebildete knospenartige Einlagerungen in das indifferente Epithel (Cylinderepithel, geschichtetes Pflasterepithel), die aus Epithelzellen bestehen, welche sich in ihrem Aussehen von der Nachbarschaft unterscheiden und so angeordnet sind, dass ihr Sekret sich nicht erst in einen besonderen Hohlraum, sondern direkt auf die Oberfläche der Schleimhaut ergiesst. Die die knospenartigen Gebilde zusammensetzenden Zellen sind entweder von gleichartiger Beschaffenheit und öfter von deutlich mucinösem Charakter, oder es wechseln solche Zellen mit anderen ab, die sich mehr den zelligen Bestandteilen der Nachbarschaft nähern und im Anschluss an die bekannten Drüsenepithelzellen eher als seröse Zellen bezeichnet werden könnten“. Schaffer, dessen diesbezügliche Bemerkungen noch weiter unten Erwähnung finden sollen, hat die Mayer'sche Nomenklatur als nicht für alle Fälle richtig bezeichnet, indem er eine Anzahl dieser sogenannten intraepithelialen Drüsen ausschaltete und den Namen nur für bestimmte, bereits im frühen Embryonalstadium vorhandene alveoläre Einzeldrüsen

Digitized by Google

gewahrt wissen wollte. Derartige Gebilde hat er in den Kanälchen der Coni vasculosi beim Menschen gefunden, von denen er folgende Beschreibung gibt: „Diese Drüschen finden sich an einzelnen Kanälchen so zahlreich, dass sie am Querschnitte in regelmässiger Abwechselung mit den eigentümlichen Scheidewänden kranzförmig um das Lumen des Kanälchens angeordnet erscheinen. In anderen Kanälchen finden sie sich nur vereinzelt im faltenlosen Epithel, oder kleinere Gruppen bildend. — Solche Bilder dürften für die primitivste Drüsenentwickelung überhaupt von grossem Interesse sein".

In ihrer morphologischen Stellung sind die intraepithelialen Drüsen zwischen die einzelligen Drüsen des Epithels (Becherzellen) und subepithelial gelegene Drüsen einzureihen und, wie an unseren Präparaten wahrnehmbar, lässt sich auch in einzelnen Fällen ein gewisser Zusammenhang zwischen diesen Gebilden nachweisen, wie denn auch schon Zarniko einer intraepithelialen Schleimdrüse in einem seiner Fälle Erwähnung tut, „welche die Basalmembran durchbricht, sich anschickt, nach der Tiefe zu wachsen, zu einer infraepithelialen zu werden, ein Vorgang, welcher der natürlichen Entwickelung entspräche".

Ehe wir zur Mitteilung unserer Befunde schreiten, sei in Kürze die bisherige Literatur in der Frage der intraepithelialen Drüsen der Nasenschleimhaut mitgeteilt.

Zarniko hat in seinem Lehrbuch „Ueber die Krankheiten der Nase" (1894) dieser Formen in Kürze Erwähnung getan: „Das Epithel", sagt er bei der Besprechung der Schleimpolypen, „ist in der Hauptsache das normale, mehrzeilige Flimmerepithel der Regio respiratoria nasi. Mehrfach finden sich Becherzellen eingestreut, an einzelnen Bezirken bilden sie einen nahezu kontinuierlichen Saum. Stellenweise trifft man sie zu Gebilden vereinigt, die einige Aehnlichkeit mit Geschmacksknospen haben".

Boenninghaus hat ein Jahr darauf eine Arbeit publiziert, in welcher er einen Fall genauestens beschreibt, wobei er im mächtig hyperplastischen Epithelsaum eines Polypen die knospenartigen Gebilde Zarniko's fand. „Die Gebilde sind meist in sich geschlossen, knospenartig. Die wenigsten haben eine exzentrisch nach oben gelegene runde oder ovale Oeffnung, wie man sie an geöffneten Knospen sieht. Bisweilen setzt sich diese Oeffnung als enger Spalt bis an die Oberfläche des Epithels fort und verleiht dem ganzen Gebilde mehr die Form einer bauchigen Flasche mit engem Halse. Die Gebilde sitzen meist im Epithelsaum, bisweilen jedoch nahe der Membrana basilaris oder direkt an der Oberfläche des Epithels. Sie sind so gross, dass sie den Epithelsaum etwa zu zwei Dritteln seiner Breite einnehmen. Meist sitzen sie in langer Reihe angeordnet, direkt nebeneinander, dort aber, wo der Epithelsaum noch breiter wird, auch wohl über- und untereinander. Dann kommen wieder grössere Epithelstrecken, in welchen die Gebilde vollkommen fehlen". Boenninghaus bezeichnet diese Gebilde als Schleimdrüsen im hyperplastischen Epithel der Nasenschleimhaut, die von hohen flimmernden Cylinderzellen gebildet werden,

Digitized by Google

welche sich um eine tubulöse Einsenkung des hyperplastischen cylindroiden Epithels gruppieren und im Grunde desselben zu verschleimen pflegen. Im Schnitte ist der meist schräge aufsteigende Ausführungsgang fast immer vom Grunde der Drüse abgeschnitten, weshalb der letztere meist als grosse helle im Epithel gelegene Knospe erscheint.

Okada hat im Jahre 1898 einen Beitrag zur Frage der intraepithelialen Drüsen geliefert und diese Formen als Gruppen radiär angeordneter Schleimzellen inmitten des Epithels bezeichnet. Er unterscheidet eine totale und partielle schleimige Metamorphose des Oberflächenepithels. Unter totaler schleimiger Metamorphose versteht er die Umwandlung des gesamten Cylinderepithels in ein aus schleimerfüllten Becherzellen bestehendes Epithel, während er die partielle schleimige Metamorphose in folgende Untergruppen einteilt:

1. Einfache Vermehrung der normalen zwischen den Cylinderepithelien sich vorfindenden Zellen.

2. Auskleidung der oberflächlichen Buchten des Epithels mit Becherzellen.

3. Vorkommen von Gruppen radiär angeordneter Schleimzellen mitten im Epithel, welche jedenfalls nach der Beschreibung den intraepithelialen Knospen gleichzustellen sind.

Er fand nämlich Formen, wobei mehrere Schleimzellen, welche sich durch ihre Flachheit auszeichneten, um einen Punkt herum gruppiert waren und so das Aussehen quergetroffener Drüsenacini hervorriefen. Um so auffälliger erscheint mir Okada's Mitteilung, dass er niemals ein mediales Lumen oder einen damit verbundenen Ausführungsgang konstatieren konnte, woran er anfügt, dass „er überhaupt über das Vorkommen von Drüsen im Epithel sehr skeptisch denke. Da in derartigen Fällen auch sonst eine starke Vermehrung der Becherzellen zu konstatieren war, so möchte ich die Dinge lediglich als Gruppen radiär angeordneter Schleimzellen inmitten des Epithels bezeichnen und mich über die Natur derselben zunächst noch nicht äussern".

Schon hier möchte ich einflechten, dass es sich bei diesen Gebilden gleichfalls um Schräg- oder Flachschnitte intraepithelialer Drüsen gehandelt hat, wie zur Genüge aus einer grossen Zahl unserer Präparate hervorgeht, und dass Okada bei Durchsuchung der Serienbilder der entsprechenden Präparate sicherlich auch auf das „mediale Lumen oder den damit verbundenen Ausführungsgang" gestossen wäre und auf diese Weise den Charakter dieser Zellkomplexe erkannt hätte.

Cordes hat im Jahre 1900 eine Arbeit „Ueber die schleimige Metamorphose des Epithels der Drüsenausführungsgänge in der Nasenschleimhaut" erscheinen lassen, in welcher er das Vorhandensein intraepithelialer Drüsen leugnet und die sogenannten intraepithelialen Drüsen als intraepitheliale verschleimte Abschnitte von Drüsenausführungsgängen erklärt. Seine Ergebnisse lauten diesbezüglich folgendermassen:

1. Die im hyperplastischen Epithel der Nasenschleimhaut bisweilen

Digitized by Google

vorkommenden knospenartigen Gebilde sind nicht als selbständige Schleimdrüsen aufzufassen.

2. Dieselben gehören vielmehr den normalen Schleimdrüsen an und werden hervorgerufen durch schleimige Metamorphose der den Ausführungsgang im Epithel begrenzenden Zellen.

3. Da es wegen des oft schrägen Verlaufes des Ausführungsganges unter dem Epithel nur selten an einzelnen Schnitten gelingt, den Zusammenhang von Ausführungsgang und Knospe nachzuweisen, können diese Gebilde leicht den Eindruck rein epithelialer Bildungen hervorrufen.

Die im Jahre 1901 erschienene Arbeit von Citelli: Sulla presenza di ghiandole mucose pluricellulari intraepiteliali nella mucosa del cornetto inferiore iperplasico (Giorn. della Reale academia di Medicina di Turino, Bd. VII) ist mir nur durch Zarniko's Mitteilung bekannt geworden, ohne dass ich in das Original Einblick nehmen konnte. Citelli hat 25 hypertrophische untere Nasenmuscheln untersucht und die knospenartigen Gebilde in zwei Fällen vorgefunden.

Endlich hat Zarniko im Jahre 1903 Befunde intraepithelialer Drüsen an vier Präparaten veröffentlicht (zwei Hypertrophieen der unteren Muschel, eine Knochenblase der mittleren Muschel und ein Nasenrachenpolyp), wobei er an der Auffassung festhält, es handle sich bei den intraepithelialen Knospen um mehrzellige Schleimdrüsen ohne Ausführungsgang. „Ich halte daher die Behauptung von Cordes für widerlegt und glaube, dass Boennighaus unsere Knospen völlig korrekt als selbständige Gebilde und zwar als Schleimdrüsen im hyperplastischen Epithel der Nasenschleimhaut bezeichnet". Als wichtiger Beweis für seine Auffassung erscheint ihm der Befund an den Präparaten des Nasenrachenpolypen, welcher bei Mangel infraepithelial gelegener Drüsen zahlreiche intraepitheliale Knospen in gewissen Tumorpartieen zeigt.

Hier sei noch einer Bemerkung aus einer älteren Arbeit (Kanthak, „Studien über die Histologie der Larynxschleimhaut". Virchow's Archiv Bd. 119) Erwähnung getan, welche gelegentlich der Besprechung der Geschmacksknospen der Larynxschleimhaut von diesem Autor gemacht wurde, und die ich nur deshalb anführe, da die Autoren allgemein der Meinung sind, Zarniko habe als erster im Jahre 1894 diese knospenartigen Gebilde in der Nasenschleimhaut beschrieben: „Es finden sich ähnliche Gebilde auch in der Schleimhaut der unteren Nasenmuschel, hauptsächlich wenn man die sogenannten hypertrophischen Enden in mikroskopischen Schnitten untersucht. Wir finden sie hier in den Einsenkungen zwischen zwei Papillen, indem sich die Papillen von der Seite herüberbeugen und, mit ihren Spitzen zusammentreffend, einen knospenartigen Raum einschliessen, der von den Zellen, welche die sich entgegensehenden Seiten der Papillen ausschmücken, eingeschlossen wird" (S. 333). Da die Lokalisation dieser von Kanthak beschriebenen Gebilde nach unseren Erfahrungen die am meisten typische der intraepithelialen Drüsen ist, ist es immerhin möglich, dass seine Knospen diesen Gebilden entsprechen,

Digitized by Google

wenn auch die kurze Beschreibung ihrer Formen mehr auf Epithelfaltungen mit schleimiger Metamorphose in der Tiefe hinweist.

Auf Grund der letzten oben angeführten Publikationen (Cordes und Zarniko), welche über verschiedene Ergebnisse berichtet haben, ist die Frage der im Epithel gelegenen knospenförmigen Gebilde folgendermassen zu formieren:

Gibt es intraepitheliale Drüsen im Epithel der hypertrophischen Nasenschleimhaut, oder sind die knospenförmigen intraepithelialen Gebilde nur die inthraepithelialen Anteile der schleimig degenerierten (metamorphosierten) Drüsenausführungsgänge?

Wir sind auf Grund des Studiums einer grossen Menge von Polypen und Hypertrophieen (120 verschiedene Bildungen) der Nasenschleimhaut zu dem Ergebnis gelangt, dass in einer nicht geringen Anzahl von Fällen typische intraepitheliale Drüsen vorhanden sind, und konnten wir diesen Befund an zwölf Präparaten (verschiedener Gebilde) einwandfrei erheben. Was den Namen „Drüsen" anlangt, glauben wir diese Bezeichnung auch in jenen Fällen, in denen entzündliche Symptome oder hypertrophische Formen vorhanden sind, mit Recht gebrauchen zu können, da Epithelzellen, welche die Fähigkeit besitzen, Stoffe zu bilden und auszuscheiden, als Drüsenzellen zu bezeichnen sind, und mehrzellige Drüsen dadurch entstehen, dass eine Reihe benachbarter Zellen sich in Drüsenzellen umwandeln, wobei eine mehr weniger tiefe Einstülpung der Epithelschicht statthaben kann. Wir betonen dies deswegen, weil Schaffer diesen Namen auf embryonal vorgebildete Drüsen intraepithelialer Lagerung gewahrt wissen will, und diese Gebilde von den von Poncet und Fuchs beschriebenen Formen in der pathologisch veränderten Bindehaut und Karunkel (inkonstante nur auf pathologische Weise zur Entwickelung gelangende Gebilde) abscheidet, „wenn auch die morphologische Aehnlichkeit nicht geleugnet werden kann". Wir haben nun eine Zahl unterer Muscheln und Hypertrophieen bei Kindern untersucht, ohne diese Knospen gefunden zu haben, haben sie auch bei Erwachsenen nur in einem Bruchteil der Fälle vorgefunden, glauben aber auf Grund der oben gegebenen Definition dennoch den Namen „intraepithelialer Drüsen" bei diesen Formen mit Recht gebrauchen zu können, da diese inkonstanten, nicht embryonal vorgebildeten Knospen aus Zellen zusammengesetzt sind, welchen die Fähigkeit, Stoffe zu bilden, innewohnt, und die ihr Sekret durch kurze Ausführungsgänge nach aussen zu entleeren vermögen. Hier wäre auch anzufügen, dass Drüsen einer bindegewebigen Unterlage nicht bedürfen, weshalb die von Ernst Fuchs bei Besprechung der intraepithelialen Zellaggregate im Pterygium gegen Poncet gemachte Bemerkung hinfällig erscheint. Dieser hat nämlich gewisse in einem Fall von Flügelfell gefundene im Epithel gelegene Zellkomplexe für Drüsenacini erklärt, wogegen Fuchs betont, „dieser Ansicht nicht beistimmen zu können, da zu

Digitized by Google

Drüsen diesen Gebilden vor allem die bindegewebige Unterlage fehlt, auf welcher jedes Drüsenepithel aufsitzen muss, weshalb man höchstens, wenn man die Becherzellen als einzellige Drüsen ansieht, von einer Gruppe einzelliger Drüsen sprechen könne".

Was nun die Formen und Lagerung der intraepithelialen Drüsen in Polypen nnd Hypertrophieen der Nasenschleimhaut anlangt, so haben wir folgende Befunde erhoben: Diese Gebilde liegen mitten im hypertrophischen Epithel und stellen längsovale, cylindrische oder bauchig aufgetriebene Tubuliformen dar, deren radiär um das Lumen angeordnete Zellen je nach dem Grade der Sekretion verschiedengestaltige, an Becherzellen erinnernde Formen besitzen und einen Hohlraum begrenzen, der sich entweder frei nach oben öffnet oder rings abgeschlossen erscheint. Die Untersuchung dieser Formen an lückenlosen Serien zeigt bei allen die Kommunikation nach aussen und das Abgeschlossensein nach unten. Ueberall ist, wie wir mit Rücksicht auf den intraepithelialen Charakter betonen müssen, die basale Zellschicht des Epithels intakt i. e. die Bildungen überschreiten die Grenzen des Epithels nach abwärts nicht. Die Membrana propria begrenzt in undurchbrochenem Zustand die basale Zellschicht. Wohl aber ist an einzelnen Stellen, wo diese Formen in grosser Menge neben einander liegen, zu beachten, dass das Epithel in toto verdickt und seine Basis in das umliegende Gewebe kolbenförmig vorgelagert erscheint. In mehreren Präparaten war die Zahl der intraepithelialen Drüsen gering, in anderen aber reiht sich eine Knospe an die andere an, und ist die intertubuläre Epithelzone so schmal, dass die entsprechenden Zellen abgeplattet, spindelförmig oder epitheloid erscheinen. Bei den einzelnen Drüsenzellen können wir bei starker Vergrösserung die verschiedenen der Metamorphose der Becherzellen gleichen Veränderungen wahrnehmen: Umwandlung der dem Lumen zunächst gelegenen Zellpartie in Schleim, wobei die körnige Protoplasmamasse in das helle Mucin sich umbildet, welches sich auf Kosten der ersteren immer mehr und mehr vermehrt, bis schliesslich nur noch Zellkern und Rest des noch nicht verschleimten Protoplasmas vollständig wandständig zurückgedrängt erscheint. Schliesslich füllt der Sekretstoff entweder in Form grosser homogen erscheinender Vakuolen oder in Form von verschieden grossen Kügelchen, die in die Maschen des feinen Protoplasmanetzes eingelagert sind, die Zelle fast völlig aus. An einem unserer Präparate war die schleimige Umwandlung der intraepithelialen Drüsenzellen so hochgradig, dass bei schwacher Vergrösserung nur die zwischen den Drüsen gelegenen schmalen Zellen wie Stützpfeiler hervorragten, während den Drüsen entsprechend platte an die Wand gedrückte Kerne wahrzunehmen waren.

Einzelne Bilder weisen auf die Art der Entstehung der intraepithelialen Drüsen hin: Es zeigt die Oberfläche des Epithels eine kleine dellenförmige Einsenkung, um welche die anlagernden Epithelzellen radiäre Gruppierung zeigen. Es handelt sich also auch in diesem Falle um eine Epitheleinsenkung, welche jedoch nur geringgradig ist und bei

Digitized by Google

der Einstülpung die basale Zellschicht nicht überschreitet. Bei einzelnen Präparaten ist eine hochgradige Verschleimung der oberflächlichen Epithelien zu konstatieren, bei welcher einzelne Zellen sich beträchtlich vergrössern, büschelförmig über das Niveau der Umgebung herauswachsen, um auf diese Weise gewisse Epithelpartieen in die Tiefe zu versenken. Auf diese Art werden gewisse Tubuli der intraepithelialen Drüsen prägnanter zum Vorschein gebracht und jene spindelförmigen und ellipsoiden Formen erzeugt, bei welchen die peripheren Randpartieen das Lumen des Eingangs verengern.

Bei elektiver Schleimfärbung zeigen die meisten die Tubuli begrenzenden Zellen Mucingehalt in mehr oder minder grosser Menge und weist dieser Umstand im Verein mit der zumeist gefundenen hochgradigen Verschleimung der oberen Epithelschichten auf stärkere intraepitheliale Sekretionsvorgänge hin. Hierzu kommt die auffallende Tatsache, dass intraepitheliale Drüsen und infraepitheliale Formen in Bezug auf Zahl und Ausbildung meist im umgekehrten Verhältnisse zu stehen scheinen: Drüsenreiche Polypen und Hypertrophieen haben wenige oder keine intraepitheliale Knospen und umgekehrt: jene Bildungen, die zahlreiche intraepitheliale Drüsen besitzen, haben keine oder nur wenige infraepitheliale Formen. Diese an Serien gemachte Beobachtung gestattet die Annahme, dass die intraepithelialen Formen vikariierend für die eigentlichen (infraepithelialen) Drüsen eintreten, um bei drüsenarmen Hypertrophieen die Funktion der eigentlichen Schleimdrüsen zu übernehmen.

Hier wäre der Ort, auch noch der Differentialdiagnose zwischen intraepithelialen Drüsenformen und ähnlichen hie und da vorkommenden Gebilden Erwähnung zu tun. Schon Boenninghaus hat bei Beschreibung seines Falles auf jene Fältelungen im normalen oder hyperplastischen Cylinderepithel hingewiesen, welche allein das Epithel betreffen, ohne in das subepitheliale Gewebe einzudringen, wie sie Zuckerkandl auf Tafel IX des zweiten Bandes seiner Nasenhöhle gezeichnet hat. Mangel der entsprechenden charakteristischen Zellen und Form der Einsenkung unterscheiden diese mehr atypischen Formen von den intraepithelialen Knospen. Was nun die Unterscheidung von schleimig entarteten Drüsenausführungsgängen betrifft, so werden diese Gebilde zumeist von hohen Papillen beiderseits begrenzt erscheinen, und die unteren Partieen die Grenze der unteren Epithelschicht beträchtlich überschreiten. In wenigen Präparaten ist es jedoch, wie wir gerne zugeben wollen, nicht leicht, auf Grund eines einzigen Schnittes zu entscheiden, ob es sich um eine intraepitheliale Drüse oder um einen schräg angeschnittenen verschleimten Ausführungsgang infraepithelialer Drüsen handelt, weshalb in solchen Fällen der genaue Vergleich von Serienbildern herangezogen werden muss, da ja die Schnittrichtung nicht selten Trugbilder zu erzeugen vermag. Dort aber, wo wir, wie in einer grossen Zahl von Präparaten, diese

Digitized by Google

Gebilde einen kontinuierlichen Saum bilden sehen, wo eine Knospe neben der anderen ihren Platz hat und die Basalmembran völlig geradlinig oder sanft wellenförmig darunter wegzieht, ist die Diagnose auf intraepitheliale Drüsengebilde bereits aus einem Schnitte zu machen, zumal wenn die Zahl dieser Formen die in der Tiefe der Mucosa gelegenen Drüsen bei weitem überwiegt, oder subepitheliale Drüsen überhaupt nicht vorhanden sind.

Im Anschluss an die Beschreibung der intraepithelialen Drüsen seien die intraepithelialen Vakuolen, Cysten und Leukocytenhäufchen genauer beschrieben, da auch diese Gebilde recht interessanter Natur erscheinen.

Ueber Vakuolenbildungen im Epithel polypöser oder hypertrophischer Schleimhautpartieen der Nase habe ich in der Literatur keine Mitteilung gefunden. Nur Zarniko hat bei Beschreibung eines Nasenrachenfibroms „mit granuliertem Inhalt gefüllte Blasen an Stelle von Zellen" erwähnt, welche als Vakuolen anzusprechen sind. „Manche von diesen Bildungen sind so gross, dass man sie aus der Konfluenz mehrerer neben einander liegender Blasen herleiten muss. Viele enthalten Wanderzellen. Unzweifelhaft liegt hier eine pathologische Ansammlung eiweisshaltiger Flüssigkeit im Körper von degenerierten Epithelzellen vor. Diese Flüssigkeit ist vermutlich entzündliches Exsudat, so dass der ganze Vorgang als Initialerscheinung einer bullösen Entzündung aufzufassen wäre".

Wohl aber finden wir in der Schleimhaut der harnleitenden Wege und auch bei den mit Bläschenbildung einhergehenden entzündlichen Hauterkrankungen intraepitheliale Gebilde (Hohlräume), welche an diese Vakuolen erinnern mögen. So haben Störk u. a. intra- und interepitheliale Vakuolenbildung in dem Epithel der Blasenschleimhaut konstatiert, welch' letztere als helle, leicht granulierte, scharf begrenzte, die benachbarten Zellen auseinanderdrängende rundliche Gebilde ganz nahe der Oberfläche des Epithels zu finden sind. „Diese tropfenartigen Gebilde vergrössern sich hie und da unter Kompression der umliegenden Epithelien, sodass in der Epithelschicht kleine runde ringsum abgeschlossene Hohlräume mit wasserklarem und leicht granuliertem Inhalt entstehen. Bei zunehmender Vergrösserung können sie die oberflächlichste Epithellage ein wenig aufheben oder auch gegen das Blasenlumen zu platzen". Auch bei den obengenannten Hauterkrankungen finden wir von Epithelien umgebene Blasen, die nicht selten mit feinkörnigem Fibrin erfüllt sind und hie und da Wanderzellen enthalten, doch z. T. auf Verbreitung intraepithelialer Lymphwege zurückzuführen sind. In älteren Blasen findet man Komplexe erweichter Epithelien, in welchen die Anfänge retikulärer Degeneration mit Bildung intraepithelialer Bläschen kombiniert sind.

Wir haben an verschiedenen Präparaten, welche sowohl hypertrophischen Muschelanteilen als auch polypösen Wucherungen entstammten,

Digitized by Google

intraepitheliale Vakuolen gefunden, welche, sei es zwischen intakten Epithelien, sei es zwischen abgeplatteten Zellen gelegen waren und hie und da intensiv eosingefärbte Körperchen enthielten. In einigen dieser Gebilde waren Kernreste oder Wanderzellen in grösserer Zahl vorhanden, während andere Formen keinen Inhalt enthielten. Diese intraepithelialen Vakuolen sind nun nach unseren Beobachtungen verschiedenen Ursprungs und folgendermassen zu erklären:

I. Als Rest zu Grunde gegangener Becherzellen. Es sind das jene vakuolenähnlichen Bildungen, welche, mitten zwischen Becherzellen gelegen, in ihrer Randzone ein kleines plattes Kernchen enthalten, das, schlechter gefärbt, einer absterbenden Becherzelle angehört.

II. Als Sekretballen einer Becherzelle, welche sich statt nach aussen seitlich entleert oder infolge auflagernder Epithelzellen zur intraepithelialen Sekretausstossung genötigt ist. In manchen Präparaten sieht man dieses vakuolenartige Gebilde noch im Zusammenhang mit der absterbenden Becherzelle, die obere Wand der Zelle ist geplatzt und der schleimige Inhalt zwischen die nachbarlichen Zellen ausgetreten.

III. Als Reste jener (noch weiter unten näher zu beschreibenden) intraepithelialen Cysten, welche wir nicht selten neben den intraepithelialen Drüsen im Epithel zu finden Gelegenheit hatten. Ist der Druck des Cysteninhaltes auf die Wandung des Gebildes ein starker, dann kann er die Zellen zur Abplattung und schliesslich zum Absterben bringen (Drucknekrose), wodurch ein von indifferenten Zellen umgebener Hohlraum zustande kommt, in welchem der alte Cysteninhalt noch wahrgenommen werden kann.

IV. Durch Auseinanderdrängen der Epithelzellen durch durchwandernde Leukocyten. Zwischen der mittleren Lage spindelförmiger Zellen und der unteren der länglich runden Zellen wandern weisse Blutkörperchen an die Oberfläche des Epithels. Hie und da, zumal bei entzündlichen Prozessen und Polypen entzündlichen Ursprunges, ist die Zahl der Wanderkörperchen eine beträchtlich erhöhte, und da kann es wohl vorkommen, dass eine grössere Zahl dieser Körperchen die Epithelien auseinanderdrängt und, wie wir es einzelnerorts sehen, zu einer interepithelialen Vakuolenbildung Anlass gibt.

Nun kommen wir zur Besprechung der intraepithelialen Cysten, welche im Epithel der Nasenschleimhaut hier zum ersten Mal beschrieben werden.

Es handelt sich bei diesen Formen um mitten im Epithel gelegene Hohlräume, die folgende Beschaffenheit zeigen: Es kommen kugelförmige im Epithel gelegene Räume vor, die von platten Epithelzellen begrenzt erscheinen und in ihrem Innern zahlreiche Zellreste und Kerndetritus enthalten. Andere wieder zeigen ausser diesen Kernresten Wanderzellen in grösserer Zahl. Manche sind nur von einem roten scharfen Saum umgeben und beherbergen in ihrem Innern einen grossen Schleimklumpen. Was die Begrenzung dieser Hohlräume anlangt, so kann man alle Uebergänge von

Digitized by Google

gut entwickelten Becherzellen bis zu absterbenden und homogen erscheinen- Elementen verfolgen. Da zudem die meisten dieser intraepithelialen Cysten in jenen Epithelpartieen zu finden sind, in welchen auch die intraepithelialen Drüsen multipel auftreten, müssen wir einen Grossteil dieser Cysten als den Drüsen verwandte Gebilde betrachten und mit Rücksicht auf die Art der sie begrenzenden Zellen sind diese Formen als Retentionscysten intraepithelialer Drüsen aufzufassen. Der Verschluss dieser Drüsen erfolgt auf verschiedene Weise: Entweder kommt es, wie wir an einzelnen Präparaten wahrnehmen konnten, zur Verklebung des Ausführungsganges, oder die seitlichen büschelförmigen Epithelzellgruppen (intertubulös), welche hypertrophischen Schleimhautpartieen mit reichlicher Becherzellenbildung entsprechen, legen sich aneinander und führen zu einem mechanischen Verschluss der Drüse, oder der Schleim dickt in dem stöpselförmigen Anteil des Ganges ein und führt zur Dilatation und Stauung in der bauchförmigen Partie, wodurch schliesslich dasselbe Bild, wie es oben beschrieben wurde, entsteht. Andere Cystchen liegen mehr basal. In ihrer Nähe ist keine Verschleimung und Becherzellenbildung wahrnehmbar, ihr Inhalt besteht aus Kernresten und Wanderzellen. Es ist wahrscheinlich, dass diese intraepithelialen Cystchen ähnlich wie die Form IV der intraepithelialen Vacuolen durch Auseinanderdrängen der Basalanteile der langgestreckten Epithelzellen infolge der Wanderung leukocytärer Elemente zustande kommt, worauf die Formen der Kerne und Kernfragmente besonders hinweisen. Einzelne Cystchen konnten wir in metaplariertem Epithel nachweisen und hängt deren Bildung vielleicht mit diesem Umbildungsprozesse näher zusammen. Auf letzteren Umstand hat v. Ebner aufmerksam gemacht, welcher bei Beschreibung eines Falles, bei welchem Harnröhre samt Blase und Ureteren von geschichtetem Pflasterepithel ausgekleidet waren, auch merkwürdiger kleiner Cystchen in der Schleimhaut der Harnwege Erwähnung tut. Er erklärt, dass diese kleinen cystenartigen Hohlräume im Cylinderepithel der weiblichen und männlichen Harnröhre vielleicht mit der zeitweiligen Umbildung des mehrreihigen typischen Cylinderepithels in geschichtetes Epithel zusammenhänge, da dieser Prozess sich damit einleitet, dass Zellen der mittleren Schichte eine blasige Umwandlung erleiden, indem die periphere Schichte des Protoplasmas sich verdichtet, während die centralen Teile flüssiger und durchsichtiger werden. „Dieser Prozess betrifft erst einzelne Zellen, greift aber dann rasch weiter und führt zu einer bedeutenden Verdickung des Epithels, während gleichzeitig die oberflächlichen Cylinderzellen ohne wesentliche innere Umänderung unter Abplattung emporgehoben und endlich abgestossen werden. So entsteht zunächst ein Pflasterepithel, dass jenem am Lippenwulst der Neugeborenen nicht unähnlich ist. Da der Prozess der Metaplasie des Epithels mit einer eigentümlichen blasigen Umwandlung einzelner Zellen beginnt, kann man sich denken, dass auch später derartige Vorgänge stattfinden, welche aber nicht weiter gehen und mit Degeneration einzelner

Digitized by Google

blasig gewordener Zellen enden und so zu den häufigeren kleinen Cysten, die nur einen Durchmesser von 16—40 μ haben, Anlass geben." Ebner sah aber auch Cystchen im Harnröhrenepithel, welche degenerierten Epithelien ihren Ursprung verdanken und grössere Formen, welche sich von Drüsen ableiten lassen, zum Teil aber entstehen durch degeneratives Zugrundegehen von Epithelzellen und nachträgliche Umwandlung der den so entstandenen Hohlraum begrenzenden Epithelzellen in secernierende Drüsenzellen. Dass eine innige Beziehung zwischen intraepithelialen Drüsen und gewissen Formen intraepithelialer Cysten besteht, haben wir bereits oben betont, doch halten wir dafür, dass viel häufiger die Drüse das Primäre ist, aus welcher infolge von Stauung und Sekretretention die Cyste entsteht, während die Entwicklung von intraepithelialen Drüsen aus cystischen Gebilden jedenfalls (zumindest in der Nasenschleimhaut) zu den Seltenheiten zählen dürfte. Auf einen solchen Entstehungsmodus hat Ebner hingewiesen, indem er bemerkt, dass, wenn mit Kolloidmassen erfüllte Cystchen an die Oberfläche rücken und sich eröffnen, auf diesem echte intraepitheliale Drüsen entstehen können. Stoerk hält die Cystchen in der Schleimhaut der harnleitenden Wege für Residuen einer pathologischen Schleimhautproduktion der Epithelien, von jenen vakuolenartigen Gebilden abstammend, die wir oben des Näheren beschrieben haben. O. Zuckerkandl hält sie in beschränkter Zahl an der Blasenmündung vorkommend für physiologisch, R. Paschkis nimmt die Möglichkeit des Entstehens dieser Gebilde sowohl durch Zugrundegehen von Zellen als auch durch Sekretion an.

Schliesslich wollen wir noch einer Form intraepithelialer Einlagerung Erwähnung tun, der wir den Namen intraepithelialer Leukocytenhäufchen geben wollen. An einzelnen wenigen Stellen papillär hypertrophischer Formen sind mitten im Epithel eiförmig gestaltete aus lymphoiden Zellen bestehende scharf abgegrenzte Gebilde wahrnehmbar, welche von indifferenten epithelialen Elementen umgeben sind. Mit Rücksicht auf den Umstand, dass in jenen Fällen, bei welchen wir diese Gebilde finden konnten, sowohl die subepitheliale Schichte als auch das Epithel selbst eine nicht geringe Zahl lymphoider Elemente enthielt, müssen wir annehmen, dass diese eiförmigen lymphoiden Elemente intraepithelialer Lokalisation Anhäufungen von das Epithel passierenden Wanderzellen vorstellen. Diese lymphoiden Elemente, welche dicht gruppiert ein eiförmiges Gebilde darstellen, liegen in einem ähnlich geformten Raum, wobei eine schmale Randzone zwischen dem kompakten Lymphkörperchen und der Wand des Organes freibleibt. Diese spaltförmige freie Zone erinnert an lymphsinusähnliche Formen, und konnten wir an einem Präparat diese Zone in einen schmalen unter und über dem Häufchen gelegenen Spalt verfolgen, in welchem gleichfalls Wanderkörperchen gelagert waren. Das Entstehen dieser intraepithelialen Wanderzellhaufen ist nach unseren Beobachtungen auf folgende Weise zu erklären: Zwischen einzelnen Epithelzellen ist der intercelluläre Raum, sei es durch

Digitized by Google

Umbildung der Zellen (wie es bei den basalen Partieen der Becherzellen gefunden wird), sei es durch wiederholtes Durchwandern leukocytärer Elemente, ein grösserer, was den folgenden Wanderzellen, die zwischen den Epithelzellen nach aussen durchdringen, leichter Raum gibt. Dadurch wird das intercelluläre Spatium immer mehr vergrössert, bis schliesslich die ringsum gelegenen Zellen dem Drucke nachgeben und leicht epitheloide oder spindelartige Formationen annehmen. Dadurch wird eine zwiebelförmige Umhüllung des eiförmigen lymphoiden Zellhaufens gebildet. Diese erinnern bei schwacher Vergrösserung an gewisse Formen der oben beschriebenen intraepithelialen Cysten, unterscheiden sich aber schon bei dieser durch die auffallend starke Tinktion ihres Inhaltes, welcher eben aus dicht nebeneinander lagernden lymphoiden Elementen sich zusammensetzt. Mit Rücksicht auf die bei Präparat IX gefundenen Verhältnisse ist jedoch zu betonen, dass in einzelnen Fällen die Anhäufung der Wanderzellen in vorgebildeten Hohlräumen statthat, wobei wir unentschieden lassen sein wollen, ob es intraepitheliale Vakuolen oder intraepitheliale Cysten oberwähnter Art sind, welche die Ansammlung der lymphoiden Elemente ermöglichen. An Präparat X konnten wir bei einem eiförmigen Zellhaufen an jener Stelle, an welcher der Zellhaufen der Wand unmittelbar anliegt, die Wanderzellen aus dem Epithel in das Innere dieses Gebildes übertreten sehen, was die Richtigkeit der obenangeführten Erklärung erweist.

Ehe wir nun an die Beschreibung unserer Befunde gehen, seien noch einige Bemerkungen in Bezug auf die Färbung der intraepithelialen Drüsen eingeschoben. Da sich diese Drüsen als Schleimdrüsen weder mit Karmin noch mit Eosin färben, haben wir die spezifischen Schleimfärbemittel verwendet und die folgenden Methoden versucht:

I. Thionin (Hoyer).

II. Toluidinblau (i. e. 2 Tropfen einer gesättigten wässerigen Thioninlösung auf 5 ccm Wasser).

III. Polychromes Methylenblau (Unna).

IV. Mucikarmin (Mayer).

Was die ersten drei Methoden anlangt, so haben wir dieselben bei den ersten unserer Präparate ausschliesslich angewendet, doch bei den weiteren schliesslich aus folgenden Gründen verlassen: Die Metachromasie, welche bei in Wasser untersuchten Präparaten vorzüglich hervortritt, geht bei eingeschlossenen Präparaten in Kürze verloren. Ist die Fixierung der Präparate eine günstige (wie dies bei unseren der Fall war, da die Objekte gleich nach der Operation in die Fixierungsflüssigkeit gebracht werden konnten), so färben sich die Schleimzellen vorzüglich rotviolett mitten in dem blau gefärbten Grundgewebe. Längeres Auswässern ist der Metachromasie nicht abträglich. Lassen wir aber dann aufsteigenden Alkohol einwirken, so blasst die rotviolette Farbe ab, manchmal sogar augenblicklich, wie wir durch Alkoholaufträufelung unter dem Mikroskope wahrgenommen haben.

Digitized by Google

Meist ist in wenigen Sekunden bei den Thioninpräparaten, wenn Alkoholfixation vorhergegangen ist, durch die Entwässerung die rotviolette Farbe verschwunden. Günstiger verhalten sich jene Präparate, welche in konzentriert wässeriger Sublimatlösung fixiert wurden, indem sie die Farbe erst nach längerer Zeit abgeben. Infolgedessen haben wir bei diesen Färbungen den bereits von einigen Autoren gemachten Ratschlag verwendet, im Wasser unmittelbar nach Einwirkung der Farbstoffe zu untersuchen, wodurch die Konstatierung von schleimig entarteten Epithelien und in Funktion befindlicher intra- und subepithelialer Drüsen wesentlich erleichtert ist. Was die Aufhellung der Präparate anlangt, hat sich auch uns das Nelkenöl besser als das Xylol bewährt, da wir einzelnerorts fanden, dass Xylol noch mehr Farbstoff extrahiere, wodurch die Metachromasie eine weitere Schädigung erfährt.

In Bezug auf die Dauerhaftigkeit der metachromatischen Färbung ist zu erwähnen, dass unsere Präparate längstens 8—14 Tage schön gefärbt blieben, eizelne aber schon nach wenigen Stunden ihre Doppelfärbung verloren. Bei den nicht in wässeriger Sublimatlösung fixierten Präparaten (Alkoholfixation) erwies sich auch uns, wie es schon Unna betonte, die polychrome Methylenblaufärbung als besser und haltbarer als die Thioninfärbung. Die von demselben Autor gemachte Beobachtung, dass eine 10 proc. Lösung von Kaliumbichromat bei diesen Präparaten den Farbstoff gut fixiere, konnten auch wir an unseren Objekten bestätigen.

Dieser Nachteile wegen haben wir weiterhin die eben angeführten Methoden verlassen und ausschliesslich (abgesehen von den gewöhnlichrn Färbungen) die von Mayer angegebene vorzügliche Mucikarminfärbung angewendet, nach welchen Präparaten auch die meisten unserer Bilder angefertigt sind. Die mit Hämalaun vorgefärbten Präparate werden in einer Lösung dieses Farbstoffes (Stammlösung auf $^{1}/_{10}$ mit Aqua destillata verdünnt) einige Stunden gefärbt, mit Wasser abgespült, entwässert und aufgehellt, und hat uns diese Methode vorzügliche Resultate geliefert, so dass die Präparate auch noch jetzt (etwa ein halbes Jahr nach ihrer Herstellung) ausgezeichnete Bilder ergeben.

Nach diesen die angewendete Technik betreffenden Bemerkungen möge die Beschreibung jener Präparate folgen, in welchen die besprochenen intraepithelialen Gebilde vorgefunden wurden:

I. Hypertrophie des hinteren Endes der unteren Muschel.

Subepithelial und in den tieferen Schichten der Mucosa gelegene lymphoide Infiltration. Das Epithel ist ein geschichtetes Flimmerepithel, an einzelnen Stellen fehlen die Wimperhaare, die oberen Zellen von cylindrischer Form, die unteren spindelförmig und länglich rundlich. Einzelne durch ihre geblähte Form ausgezeichnete, mit Sekrettröpfchen versehene Becherzellen. Spärliche, zumal in den tieferen Epithelschichten vorhandene Vakuolen. Mehrerenorts ist bereits bei schwacher Vergrösserung im Epithel eine hellere Stelle wahrnehmbar, welche im Centrum ein Lumen besitzt, das an bestimmten Punkten rings von Zellen um-

Digitized by Google

grenzt erscheint, an anderen, sich nach oben verschmälernd, nach aussen ausmündet. Diese Gebilde sind von verschiedener Form, indem die einen cylindrische, die anderen flaschenförmige, andere wieder knospenähnliche Gestalt aufweisen. Die Lumina sind von radiär angeordneten Zellen von bauchiger, ellipsoider oder polygonaler Form mit zumeist an der Zellbasis lagernden Kernen umgrenzt, Gruppen von Schleimzellen (Becherzellen), die, intraepithelial gelagert, ihr Sekret mittels eines kurzen Ausführungsganges nach aussen entleeren. Ueberall setzen diese Gebilde oberhalb der Membrana propria ab, nirgends finden sich Ansätze zu subepithelialen Bildungen. Die Becherzellen sind zwar ziemlich deutlich von einander abgrenzbar, doch haben sie zum Teil ihre Abgrenzung gegen das Lumen verloren und schieben Schleimfäden oder Schleimkügelchen centralwärts vor, derweilen das zurückgebliebene Protoplasma mit dem platten wandständigen Kern sich peripher zurückgezogen hat. Die Grösse dieser Schleimzellen, deren längere Axe auf der Schleimhautoberfläche senkrecht steht, übertrifft die der benachbarten Zellen beträchtlich. An einzelnen Punkten treten diese intraepithelialen Drüschen multipel auf: Symmetrisch in etwa gleichen Abständen von einander gelegene, mit ihrer Basis die Grundschicht des Epithels nicht überschreitende, mit Lumen versehene Zellkomplexe, deren Sekretionszustand verschiedene Formen zeigt, welche alle Grade vom Beginn der Schleimausscheidung bis zum Absterben sekretentleerter Zellen umfassen. Zwischen die seitlichen Wandungen je zweier benachbarter Drüsen schiebt sich das Epithel mit mehr weniger plattgedrückten, nicht metamorphosierten Zellen ein und greifen auf diese Weise intraepitheliale Drüsen und intertubuläre Epithelsprossen ineinander. Während die Schleimhaut an allen jenen Stellen, wo keine Drüsen intraepithelialer Natur eingelagert sind, Flimmerepithel zeigt, tragen jene Partieen, wo diese Drüsen zu finden sind, zumeist keinen Cilienbesatz, wodurch auch eine Differenzierung gegenüber den gewöhnlichen Epithelfältelungen, welche bei oberflächlicher Betrachtung etwa mit diesen Drüsen verwechselt werden könnten, gegeben erscheint. Diese Formen erinnern an die von Schaffer beschriebenen Komplexe im Epithel der Vasa efferentia, wo er zwischen spermatoblastenähnlichen faltenartig vorspringenden Zellgruppen des Epithels Grübchen mit cilienlosen polygonalen Zellen findet. „Zwischen zwei solchen spermatoblastenähnlichen Zellgruppen erscheint am Durchschnitt ein kurzes schlauchförmiges oder der verkehrt kegelförmigen Gestalt der begrenzenden Zellgruppen entsprechend rundliches beerenförmiges Grübchen, welches von einer einfachen Lage polygonaler Zellen mit grossen runden Kernen ringsum ausgekleidet ist und mittels eines ziemlich weiten Lumens in das Innere des Nebenhodenkanälchens ausmündet. Diese polygonalen Zellen erinnern in ihrem Aussehen einigermassen an Schleimzellen, scheinen keine Flimmerhaare zu tragen und gehen gegen die Mündung zu allmählich in die hohen Flimmerzellen der begrenzenden Epithelkuppen über. Aus Flächenschnitten ist zu ersehen, dass es sich hier nicht um einfache Faltungen des Epithels handelt, sondern um echte beeren- und kurz schlauchförmigen Gebilde, welche man nicht anders als sehr primitive beerenförmige oder alveoläre Einzeldrüschen bezeichnen kann“. Hier sei noch die wichtige Bemerkung angefügt, dass wir in diesem Präparate (trotz Durchsuchung von 70 Schnitten) keine infraepithelialen Drüsen vorgefunden haben, was einerseits der Cordes'schen Deutung wegen (Verschleimung der intraepithelialen Anteile der Drüsenausführungsgänge), andererseits unserer Hypothese wegen von der vikariierenden Bedeutung dieser Drüsenformen besonders hervorgehoben sein mag.

Digitized by Google

II. Untere Muschelhypertrophie.

Sowohl im oberflächlichen Epithel als auch in dem tiefen, die einzelnen Buchten auskleidenden Epithel sind verschiedene Formen intraepithelialer Drüsen wahrnehmbar, von denen Figur 1 einige wiedergibt. Es handelt sich hierbei um eine tiefe epitheliale Einsenkung, deren Epithel an den meisten Stellen deutlichen Flimmerbesatz trägt und an einzelnen Punkten durch helle Räume unterbrochen erscheint. Links sieht man eine flaschenförmige Drüse, deren Grund oberhalb der basalen Zellschicht des Epithels liegt und deren Lumen, sich nach oben hin verschmälernd, Schleim enthält. Weiter rechts stehen zwei intraepitheliale Drüsen, durch ein Bündel indifferenter, am Rande ein wenig abgeplatteter Zellen von einander geschieden, deren begrenzende aufgeblähte Zellen auch in der Reproduktion ihre Bechernatur erkennen lassen. Hier und da im Epithel verstreute kleine mehr basal gelegene Vakuolen. Spärliche Zahl das Epithel durchwandernder Leukocyten. Eine geringe Menge subepithelialer Drüsen. Das Bild unserer intraepithelialer Zellkomplexe erinnert an jenes, das Fuchs von intraepithelialen Gebilden in dem Epithel von Pterypium gibt und welches in Figur 10 seiner Arbeit „Ueber das Pterygium" (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 38) wiedergegeben ist: Es sind primitive, die basale Zellschicht nicht überschreitende Zellgruppen, deren Kerne, basal gestellt, hart an die platt gedrückten Kerne der basalen Zellschicht anlagern, und deren Grenzen einzelnerorts zumal gegen das Lumen hin nicht prägnant hervortreten. „In Fällen, wo wenig Becherzellen vorhanden sind, stehen sie einzeln; wenn viele Becherzellen da sind, liegen sie gewöhnlich zu zweien oder mehreren nebeneinander. Zwischen diesen Gruppen von Becherzellen sind die Epithelzellen ganz normal, höchstens infolge der Vergrösserung von Becherzellen etwas platt gedrückt: Es gibt auch rundliche Aggregate von Becherzellen, welche wie kleine Drüsen aussehen, die im Epithel liegen". Die beigegebene Abbildung zeigt, dass Fuchs unseren intraepithelialen Drüsen ähnliche Zellkomplexe gesehen hat, wenn er auch mit Rücksicht auf den bereits oben angeführten **Mangel bindegewebiger Unterlage** die Bezeichnung dieser Formen als Drüsen zurückweist. Zudem sind in den Präparaten des Objektes II spärliche, in verschiedener Höhe des Epithels gelagerte kleine Hohlräume von verschiedener Form zu finden, welche von platten, epitheloiden oder zäpfchenförmigen Zellen eingeschlossen und auf degenerierte Epithelzellen oder intercelluläre Weitungen zurückzuführen sind. Bei einzelnen kleinsten vakuolenähnlichen Gebilden handelt es sich, wie beim Vergleich aufeinander folgender Schnitte wahrzunehmen ist, um die blindsackartigen Enden intraepithelialer Drüschen, deren charakteristische Zellbegrenzung in den distalsten Particen undeutlich hervortritt.

III. Tuberkulose der unteren Muschel.

Es handelt sich um eine von lymphoiden und Epitheloidzell-Tuberkeln durchsetzte untere Muschel. Das Oberflächenepithel ist an vielen Punkten in mehrschichtiges Pflasterepithel umgewandelt und hat sich zumeist nur in den tiefen Buchten der Schleimhaut erhalten. In zwei dieser Buchten konnten wir an Serien intraepitheliale, ziemlich scharf gegen die Umgebung abgegrenzte Drüsen wahrnehmen, deren Lumen mit dem der Buchten in Kommunikation stand. Schleimfärbung erweist den zumeist schleimigen Charakter dieser Zellen. Bei Beschreibung dieses Präparates sei angeführt, dass wir die intraepithelialen Drüsen nur im geschichteten Cylinderepithel (Flimmerepithel) vorgefunden haben, was

Digitized by Google

jedenfalls auf die Neigung der Cylinderzellen zu schleimiger Umwandlung zurückzuführen ist. Dagegen finden sich Vakuolen und kleine Cystchen auch in metaplasiertem Epithel, welcher Umstand mit Wahrscheinlichkeit darauf hinweist, dass diese Gebilde mit der Umwandlung des Cylinderepithels in geschichtetes Pflasterepithel zusammenhängen, wie es Ebner für die kleinen cystenartigen Hohlräume im Epithel der weiblichen und männlichen Harnröhre angenommen hat.

IV. Polypöse Hypertrophie des vorderen Endes der mittleren Muschel.

Das Epithel ist ein mehrreihiges, an den meisten Stellen mit Cilien besetztes Cylinderepithel. Dieses, welches gegen die subepitheliale Schicht deutlich durch die Membrana propria abgegrenzt erscheint, zeigt an einzelnen Stellen kuppenförmig in die Mucosa vorspringende Verdickungen, welche hier und da mit muldenförmigen Vertiefungen an der Oberfläche des Epithels kombiniert sind, aber mit den intraepithelialen Drüsenbildungen nichts zu tun haben. Doch sind an wenigen Stellen typische Zellkomplexe dieser Art wahrnehmbar, bei welchen die von den Drüsenzellen begrenzten Lumina flaschenförmige, elliptische oder cylindrische Formen aufweisen. Diese Komplexe liegen an solchen Stellen, an welchen die Schleimhaut sonst keine Drüsen aufweist, wie auch an Serien deutlich zu verfolgen ist.

V. Aus einem Polypen des Processus uncinatus.

Die Oberfläche ist von einem feinen Saum von Flimmerepithel bekleidet, und sind zwischen den einzelnen Epithelien, subepithelial und auch zwischen und auf den Cilien liegende lymphoide Elemente zu finden. An zwei Stellen sieht man schon bei schwacher Vergrösserung kleine kugelförmige, intraepithelial gelegene Hohlräume, welche in ihrem Diameter etwa dem Querschnitt von 4 bis 5 Cylinderzellen entsprechen und an der Basis gegen die Membrana propria hin von kleinen platten Zellen begrenzt sind, während die seitlichen Partieen langgestreckte dünne Zellen als Begrenzung aufweisen. Ein feiner Porus stellt die Verbindung eines solchen intraepithelialen Hohlraumes nach aussen dar. Da die basalen Zellen abgeplattet sind und das Präparat, wie am übrigen Epithel deutlich wahrnehmbar, ausgezeichnet konserviert ist, kann es sich nicht um ausgefallene Zellen handeln, sondern um einen intraepitholial gelegenen, von abgeplatteten Zellen begrenzten kugelförmigen Hohlraum, welcher eine Mittelstellung zwischen intraepithelialer Drüse und Cyste einnimmt, indem es sich um eine intraepitheliale Retentionscyste handelt, deren charakteristische Zellen durch Druck von innen ihre Gestalt verloren haben, zum Teil auch überhaupt zu Grunde gegangen sind und welche sich hierauf sekundär nach aussen geöffnet hat.

VI. Hypertrophisches hinteres Ende der unteren Muschel.

In dieser Serie findet sich subepithelial nur ein Drüsenkomplex, sonst ist nur kavernöses Gewebe und lymphoide Zellanhäufung wahrnehmbar. Das Epithel ist an einzelnen Stellen niedrig und besteht dort nur aus einer Zellschicht, geht aber durch allmähliches Höherwerden der Zellen und Einschieben basaler Zellen (Ersatzelemente) in ein hohes mehrreihiges Epithel über, welches sich bei schwacher Vergrösserung als vielfach von hellen Stellen durchbrochen erweist. Diese lassen

Digitized by Google

die basalen Zellschichten unberührt und gehören zumeist nur den obersten Partieen des Epithels an. Die nicht parzellierten Epithelpartieen zeigen hochgradige Schleimbildung. Bei stärkerer Vergrösserung sind nur folgende Einzelheiten wahrzunehmen: Die helleren Stellen entsprechen Einsenkungen in die oberen Reihen des Epithels, welche einen gewissen Grad von Regelmässigkeit haben, indem papillenförmige Hervorragungen der oberen Epithelschichten mit diesen buchtigen Einsenkungen abwechseln. Diese Buchten haben flaschenförmige, cylindrische, kugelige oder elliptoide Form, häufig erscheint ihr basales Ende ausgeweitet, und manchmal drängen die seitlich begrenzenden Epithelzapfen stärker hervor, wodurch die Gestalt dieser Buchten birnförmigen Charakter annimmt. Die Begrenzung dieser Gebilde, welche den intraepithelialen Drüsen entsprechen, ist nach den verschiedenen Seiten verschieden, indem basalwärts einzelnerorts abgeplattete Zellen zu finden sind, während seitlich Becherzellen vorhanden sind, und auch nach oben zumeist Schleimzellen das Lumen umgrenzen. An mehreren Schnitten ist das Lumen exzentrisch getroffen, so dass eine grössere Reihe schleimiger Zellen der einen Seite anlagern, während die andere Seite schon knapp an indifferentes Epithel angrenzt. Bei Flachschnitten ist deutlich wahrnehmbar, dass es sich tatsächlich um echte Drüsenformen handelt, indem völlig regulär um ein Lumen verschieden geformte Zellen gelagert sind, deren Aussehen und Form je nach dem Stadium der Sekretion verschieden ist. Manchmal ist das Lumen sehr klein, die Zellen gross und aufgebläht, das Lumen enthält wenig Schleim, die Zellen sind prall damit gefüllt: die Drüsenzellen befinden sich im sezernierenden Zustand. Dann wieder sieht man Tubuli mit weitem Lumen, die Zellen sind klein und geschrumpft, der Kern liegt stark an die Wand gedrängt, einzelne Becherformen stehen mittels Schleimklümpchen mit dem Inhalt des Tubulus in direkter Verbindung und im Centrum des Lumens liegt ein Schleimklumpen: die Drüsenzellen befinden sich am Ende ihrer sekretorischen Tätigkeit, die Zellen schrumpfen zusammen und sterben ab.

Ausser diesen intraepithelialen Drüsen sind in dieser Serie noch andere merkwürdige Gebilde vorhanden, welche bislang im Epithel der Nasenschleimhaut noch nicht beschrieben worden sind: intraepitheliale Cysten. Die Form dieser Cysten und ihr Inhalt ist ziemlich different, so dass auch ihre Genese verschieden sein muss, wie denn auch unsere Untersuchungen des weiteren ergeben haben. Hier sei zunächst das morphologische Verhalten mitgeteilt: es sind verschiedene grosse Hohlräume von kugeliger oder ellipsoider Gestalt, welche von platten, kubischen oder endotheläbnlichen Zellen begrenzt werden, deren einige jedoch überhaupt keine Grenzzellen besitzen und deren Lumen entweder leer oder mit Zelldetritus, Kernfragmenten und lymphoiden Elementen oder mit Schleim und Colloid gefüllt erscheint. Zumeist finden wir in einer mit Eosin tingierten fast homogenen Masse vakuolenähnliche Bildungen, Kernreste und Abkömmlinge lymphoider Elemente. Dieses Häufchen Detritus liegt in dem cystischen Hohlraum, dessen äussere Grenze von einer verschieden gestalteten Membran gebildet ist, deren Zellen jedoch zumeist platte, epitheliale Elemente darstellen. Die Häufigkeit dieser intraepithelialen Cystchen in jenen Gebieten, in denen auch zahlreiche intraepitheliale Drüsen vorkommen, weist bereits a priori auf einen gewissen Zusammenhang zwischen diesen beiden Formen intraepithelialer Einlagerungen hin, welcher durch zahlreiche Uebergangsbilder in einer grossen Zahl der Fälle erwiesen ist. Doch haben wir bereits oben darauf hingewiesen, dass der Modus, nach welchem diese Cystchen zur Bildung kommen, kein einheitlicher ist, und

Digitized by Google

gewisse dieser Gebilde grossen Vakuolen entstammen oder durch Weitungen der intercellulären Räume zustande kommen, wie noch aus anderen Präparaten abgeleitet werden kann.

Wenn wir den Inhalt des Detritus analysieren, welcher das Innere dieser Cystchen ausfüllt, so finden wir nicht selten lymphoide Elemente, fragmentierte kleine Kerne, wie sie polynukleären Leukocyten eigen sind. Dieser Umstand weist auf einen gewissen Zusammenhang mit den noch weiter unten zu beschreibenden intraepithelialen Gebilden lymphoider Natur hin, die ich der Kürze wegen als intraepitheliale Leucocytenhäufchen bezeichnet habe (Figur 6).

An einzelnen Stellen war die Scheidewand zwischen zwei Cystchen partiell fissuriert, der Cysteninhalt der benachbarten Gebilde ist zusammengekommen, und es entsteht jenes Bild honigwabenartiger Natur, wie wir es makroskopisch bei multilokulären Cysten vorfinden können.

Sehr lehrreich waren die Befunde, welche wir an mit Hämalaun-Muzikarmin gefärbten Präparaten dieses Objektes erheben konnten, und welche es ermöglichten, an grossen Serien das Schicksal jeder einzelnen Drüse und jedes intraepithelialen Cystchens zu studieren. Die Figuren 3, 4 und 5 sind nach einzelnen dieser Schnitte genauestens abgebildet.

Bei dieser Färbung fiel vor allem die bereits bei Hämatoxylinfärbung hervortretende hochgradige Verschleimung des Epithels auf, welche zumal die obersten Partieen befällt und die basalen Zellschichten freilässt (Figur 4). Die Oberfläche zeigt kuppenartige und büschelförmige, von unten nach oben breiter erscheinende Zellkomplexe, zwischen welchen mehr weniger tiefgreifende, die untere Epithelschicht nicht überschreitende Buchten und faltenähnliche Einsenkungen liegen, die dem Lumen der intraepithelialen Drüsen entsprechen. An mehreren Stellen neigen die seitlich ausladenden Partieen der pilzförmig vorspringenden Epithelzellgruppen gegeneinander und verschliessen auf diese Weise die darunter gelegene Bucht zu einem kugelförmigen, flaschenförmigen oder cylindrischen allseits abgeschlossenen Hohlraum. Die Zellen der intertubulären büschelförmigen Gebilde zeigen an ihrem peripheren Saum kugelförmige oder ellipsoide rot gefärbte Einlagerungen (Schleim), welche an der distalen Partie mittels eines einheitlichen roten Streifens zusammenhängen. So zeigt Fig. 4 eine eben in Funktion befindliche cylindrische intraepitheliale Schleimdrüse, deren Zellen so ziemlich alle in gleichem Sekretionszustande gefunden werden, und deren Lumen bereits deutlich Sekretmassen enthält. Auch die hochgradige Verschleimung der intertubulären Zellgruppen ist an diesem Präparate wahrnehmbar, und ein kontinuierlich verlaufender, der Epithelschicht auflagernder Schleimfaden gibt Beweis von der schleimigen Umwandlung der Epithelien. An anderen Stellen sieht man die schleimige Umwandlung in Form elliptischer oder spindelförmiger roter Zelleinschlüsse, welche sich wohl auch zu dickeren Klümpchen zusammenballen und der Verschliessung tieferer Zellen und Zellpartieen entsprechen. In anderen Tubulis kann man rot gefärbte Schleimfäden wahrnehmen, welche nach den verschiedenen Seiten ästig verzweigt scheinen und mit zahlreichen der umgebenden Drüsenzellen in Verbindung stehen. Die begrenzenden Zellen zeigen sämtlich dicht nebeneinander liegende elliptische oder runde, ziemlich grosse Schleimklumpen, welche sich mit Muzikarmin intensiv gefärbt haben. Andere Ausführungsgänge sind leer, und die Drüsenzellen sind noch mitten in sekretorischer Tätigkeit, was an den körnigen und kleinkugeligen Schleimgebilden zu erkennen ist, welche noch im Innern der Zellen lagern, ohne den Rand zu berühren. Die Endbucht (Fornix

Digitized by Google

der Drüse) ist verschieden: manchmal zeigt sie sogar eine kleine dichotomische Verzweigung, was durch stärkeres Vorspringen der Bodenzellen erzeugt wird. Diese Kuppe kann auch die Höhe des Epithels erreichen, was dann das Bild eines beiderseits von intraepithelialen Drüsen begrenzten Epithelkegels erzeugt.

Figur 5 zeigt mehrere intraepitheliale Drüschen in verschiedenem Grade der Sekretion. Zudem ist die daneben bestehende hochgradige Verschleimung des Epithels deutlich wahrnehmbar. Die hier befindlichen intraepithelialen Cystchen zeigen kreisförmigen Durchschnitt und erscheinen vorwiegend schleimgefüllt. Die umgrenzenden Zellen haben schon grösstenteils ihre Gestalt verloren, sind zum Teil stark abgeplattet, zum Teil völlig zu Grunde gegangen.

Wenn man diese Figur mit Figur 2 vergleicht, welche einen Flächenschnitt (Schrägschnitt) durch das Epithel wiedergibt, so erkennt man in diesem Bilde den Durchschnitt der intraepithelialen Drüschen wieder, welche zum Teil ihr Lumen deutlich erkennen lassen, zum Teil aber gerade im Fornix abgekappt erscheinen, weshalb nur die Zellenden getroffen sind. Ueberdies sind auch hier eine grosse Zahl von Cysten zu sehen, welche denselben Inhalt von Schleim, Vakuolen, zu Grunde gegangenen Epithelien und lymphoiden Elementen enthalten, wie wir ihn oben als charakteristisch für diese Cystchen beschrieben haben.

Figur 3 zeigt eine Cyste, welche wahrscheinlich nicht als Retentionscyste einer intraepithelialen Drüse aufzufassen ist, sondern der Ausweitung intercellulärer Räume und der Verschleimung der nachbarlichen Zellen ihre Entstehung verdankt: An ein kreisrundes Cystchen ist ein kleineres rundes Gebilde sackartig angelagert. Die Cyste ist von den Resten schleimiger Zellen umgrenzt, der Inhalt des Cystchens ist aber in diesen Raum ausgepresst und kann man ganz deutlich wahrnehmen, wie dieser Cystenanhang sich zwischen die nachbarlichen indifferenten Zellen vorschiebt. Solche Bilder machen die Annahme begreiflich, dass auch umgekehrt dem gewöhnlichen Vorgange der Entstehung intraepithelialer Cystchen aus Drüsen des Epithels hier und da eine intraepitheliale Drüse aus einem an die Oberfläche vorgerückten Cystchen entstehen kann.

VII. Hypertrophie der unteren Muschel.

Das Epithel ist ein mehrreihiges Cylinderepithel, welches an den meisten Stellen Cilien trägt. Es zeigt ziemlich viele Faltungen, welche gegen die Mucosa einbiegen und dem ganzen Bilde einen gelappten Bau geben. An einzelnen Stellen ist das Epithel sehr dünn, die subepithelial gelegene lymphoide Einlagerung ziemlich mächtig, die interepithelialen lymphoiden Formen zahlreich. Von den Falten der Schleimhaut sind die in diesem Präparat spärlich zu findenden intraepithelialen Drüsen zu unterscheiden. Das Epithel ist an den entsprechenden Stellen leicht verdickt und zeigt bei schwacher Vergrösserung knospenartige Gebilde, welche bei stärkerer Vergrösserung aus schleimig degenerierten Begrenzungszellen und einem mit homogener Masse erfüllten Lumen zusammengesetzt erscheinen. Während in den Tiefen der obengenannten Epithelfaltungen cilientragende Cylinderzellen die Begrenzung bilden, zeigen die Zellen der Drüsen zumeist jene geblähten elliptischen Formen, welche den Becherzellen eigen sind.

VIII. Hypertrophie der unteren Muschel. (Hinteres Ende).

Das Präparat zeigt keine subepithelialen Drüsen. Die Schleimhaut trägt mehrschichtiges Cylinderepithel, welches eine Strecke weit völlig normal verläuft,

Digitized by Google

um dann einem Streifen von zahlreichen intraepithelialen Drüsen durchbrochenen Epithels Platz zu machen. Hierbei sind die verschiedensten Formen intraepithelialer Drüsen wahrnehmbar, von einer einfachen kleinen Delle in der obersten Epithelschicht, um welche sich die Zellen zu gruppieren beginnen, bis zu jenen knospenförmigen und flaschenartigen Gebilden, deren wir bereits bei Beschreibung früher Präparate Erwähnung getan haben. An einzelnen Stellen, an welchen die Anhäufung der Epitheldrüsen besonders gross ist, ist eine mässige Verdickung des Epithels nach unten in Form einer gegen die Schleimhaut vorspringenden Kuppe wahrnehmbar, doch ist die Membrana propria auch an diesen Stellen völlig intakt und undurchbrochen. An jenen Punkten, wo die Drüsen unmittelbar neben einander stehen, sind die zwischengelegenen Epithelzellen spindelförmig komprimiert oder in Form dünner Büschelchen erhalten, mehrerenorts haben wir die intertubulären Zellspangen sogar völlig vermisst.

IX. Hypertrophie der unteren Muschel.

Dieses Präparat zeigt eine geringe Zahl subepithelialer Drüsen. Die Schleimhaut erscheint stark lymphoid infiltriert. Diese Infiltration ist an einzelnen Stellen so stark, dass die Membrana propria teilweise verdeckt erscheint und auch zwischen den Epithelzellen zahlreiche die obersten Schichten durchsetzende Leukocyten wahrgenommen werden können. Vereinzelte Becherzellen. In diesem Präparate fallen bereits bei schwacher Vergrösserung in der oberen Epithelschicht gelegene eiförmige, stark mit den Kernfarbstoffen gefärbte Gebilde auf, deren Bau sich bei stärkerer Vergrösserung wie folgt erweist: Es sind zahlreiche dicht gedrängte Kerne, welche von einem schmalen Protoplasmasaum umgeben sind und deren Aussehen völlig dem der Wanderkörperchen entspricht. Sie liegen in dichter Nachbarschaft als eiförmige Haufen im oberen Epithelanteil in einem gleichfalls eiförmigen Cavum, ohne allseits an die Wand angelagert zu sein. Die Wand selbst scheint in der Mehrzahl der Fälle über keinen spezifischen Grenzbelag zu verfügen, es sind nur die anlagernden Zellen spindelförmig oder epitheloid der Wandung angepasst. Es stellen also diese Gebilde, deren ich drei in diesem Objekte vorfinden konnte, Anhäufungen leukocytärer Elemente im Epithel dar, welche man ihrer Form wegen und in Kongruenz mit den intraepithelialen Drüschen und Cystchen als intraepitheliale Leucocytenhäufchen bezeichnen kann. Dass die Deutung dieser Gebilde richtig ist, mag aus folgenden Momenten erhellen:

I. Aus der Art und dem Charakter der diese Gebilde zusammensetzenden Zellen.

II. Aus dem Umstand, dass auch die subepithelialen Schichten stark lymphoid infiltriert sind, die lymphoiden Formen auch auf ihrer Wanderung durch das Epithel verfolgt werden können und in der Nähe dieser Gebilde nicht vermisst worden. Nur fragt es sich weiter, wie der Hohlraum zustande kommt, in welchem diese Gebilde liegen. Handelt es sich um präexistierende, intraepitheliale Bildungen, oder erzeugen erst die angesammelten Zellen lymphoider Art die Kavität? Darauf ist zu antworten, dass beide Entstehungsarten angenommen werden können. In diesem Fall erscheinen die Follikelchen so entstanden, dass sich lymphoide Elemente in vorgebildeten Hohlräumen angesammelt haben, für welchen Entstehungsmodus die einheitliche Form der Höhlungen, welche überall eiförmigen Charakter aufweisen, zu sprechen scheint, sowie der Umstand, dass an allen Formen eine schmale freie Randzone zu sehen ist, welche


Digitized by Google

dem Spalt zwischen der Wand des Hohlraumes und dem Leucocytenhaufen entspricht. Doch sei hervorgehoben, dass wir in anderen Präparaten die Bildung solcher Häufchen in nicht vorgebildeten Räumen sehen können und deren Entstehung daselbst auf durch intercellulare Weitungen (von seiten der lymphoiden Elemente) zustande gekommene Höhlenbildungen zurückführen müssen. In ersterem Falle mag es unentschieden bleiben, ob es intraepitheliale Vakuolen oder intraepitheliale Cysten sind, welche die Ansammlung der lymphoiden Elemente ermöglichen (Figur 6).

X. Papilläre Hypertrophie der unteren Muschel.

Die Mucosa ist einzelnerorts hochgradig lymphoid infiltriert. Das Epithel ist hohes mehrreihiges Cylinderepithel, welches an einzelnen Punkten deutlichen Flimmerbesatz zeigt. Im Epithel spärlich Zellkomplexe drüsiger Art. Zudem Faltungen im Epithel, welche sich gleichfalls spaltförmig in die Tiefe senken, aber durch die unregelmässigere Form, durch die hohen hervorragenden Zapfen der nachbarlichen Mucosa und die gleichmässige Zellform sich unterscheiden. Auch schleimig degenerierte Ausführungsgänge subepithelialer Drüsen sind an einzelnen Stellen wahrnehmbar und können an ihrer Lage, an der Tiefe der Gänge, an der Weite ihrer Lumina und der Nähe subepithelial gelegener Drüsen erkannt werden. Im Epithel, welches an einzelnen Partieen vakuolenähnliche Bildungen erkennen lässt, sieht man reichlich lymphoide Elemente. Diese Zellen sind durch die Mucosa und Membrana propria verfolgbar. Ein im Epithel gelegenes eiförmiges Gebilde stellt einen intraepithelialen Leukocytenhaufen dar. An einer Stelle — und zwar den Basalzellen zugewandt — sitzt der eiförmige Zellhaufen der Wand auf, während die übrige Peripherie des Häufchens durch einen schmalen leeren Spalt von der Wand getrennt erscheint. An jenem Punkte, an welchem der Haufen der Wand direkt anliegt, sind Zellen lymphoider Art aus dem umgebenden Epithel in das Körperchen zu verfolgen, was die oben geäusserte Anschauung, dass es sich bei diesen Formen um Gruppen von Wanderzellen handelt, völlig bestätigt.

XI. Papilläre Hypertrophie der unteren Muschel.

Dieses Präparat zeigt gleichfalls einige recht merkwürdige intraepitheliale Zellhäufchen lymphoider Natur. Mehrreihiges Cylinderepithel, an vielen Stellen Flimmerbelag. Spärliche subepitheliale Drüsen. Massen intraepithelialer Drüsen, welche sowohl im Deckepithel als auch in dem der Buchten und Faltungen sowie auch in dem der Drüsenausführungsgänge zu finden sind. Mächtige lymphoide Zellanhäufungen. Starke Durchsetzung des Epithels mit Lymphzellen. Einige intraepitheliale Leukocytenhäufchen. Eines dieser Gebilde steht durch einen feinen Spalt mit der subepithelialen Schichte einerseits und der Oberfläche andrerseits in Verbindung. Dieser Spalt durchsetzt schief das Epithel, und sind in ihm einzelne lymphoide Elemente wahrnehmbar. Es ist wahrscheinlich, dass es sich hierbei um jenen Weg handelt, welchen sich die Leucocyten bei ihrer Wanderung durch das Epithel gebahnt haben. Hierbei hat es den Anschein, als ob interepitheliale Lymphwege sich an bestimmter Stelle cysternenartig erweitert hätten und diese Häufchen in die interepitheliale Lymphbahn eingeschoben wären. An der breiteren der Wand aufsitzenden Partie sind Zellen gleichfalls unmittelbar aus dem Epithel in den Zellhaufen verfolgbar. Von Interesse ist ein eiförmiges Gebilde, das in der distalsten Zellschichte sitzt,

Digitized by Google

dessen obere Wandung fehlt, und bei welchem lymphoide Zellen bei ihrer Passage nach aussen zu beobachten sind.

XII. Cystisch adenomatöser Polyp

mit Kalkeinlagerungen, welcher die ganze linke Nase ausfüllt. An einzelnen Stellen Cylinderepithel, an anderen Plattenepithel. Einzelne Partieen so stark drüsenreich, dass der Tumor adenomatösen Charakter annimmt. Andere Stellen zeigen völligen Drüsenmangel. Zahlreiche Faltungen und Leisten, welche vom Oberflächenepithel abzweigend in die Tiefe vorladen. Membrana propria undurchbrochen. An vielen Stellen, zumal an jenen, welche Plattenepithel besitzen, gute Papillenausbildung. Im Epithel liegen inselförmig, vorzüglich an Stellen, welche in die Tiefe vorlagern und wenig oder gar keine subepitheliale Drüsenbildung aufweisen, die typischen mit oder ohne Lumen getroffenen flaschenförmigen und knospenartigen intraepithelialen Drüschen.

XIII. Oedematöser Polyp der mittleren Muschel.

In den Buchten und tiefen Faltungen zeigt das Epithel eine merkwürdige Beschaffenheit: An mehreren Punkten kann man bei schwacher Vergrösserung mit Ausnahme einer schmalen basilaren Kernzone und inselförmig gelagerter senkrecht eingestellter Zwischenzellen keine weiteren Zellen wahrnehmen. Wir bekommen ein Bild, als oben mitten zwischen einzelnen pfeilerähnlichen Zellen und Zellgruppen bei Hämalaun-Eosinpräparaten helle Zwischenräume eingelagert wären. Bei stärkerer Vergrösserung als auch bei spezifischer Schleimfärbung nehmen wir wahr, dass diese hellen Partieen zwischen den einzelnen Zellpfeilern schleimig degenerierten Zellen entsprechen. Da nun die restierenden Zellen, an deren einzelnen noch Cilien vorgefunden werden, wie die bei anderen Präparaten vorgefundenen intertubulären Zellbüschel sich darstellen, die dazwischen gelagerten schleimig degenerierten Gebilde Flaschen- oder Knospenform haben und in grösserer Menge Schleimmassen wahrzunehmen sind, so liegt es auf der Hand, diese Formen von intraepithelialen Schleimdrüsen abzuleiten, wobei aber die Schleimbildung einen so hohen Grad erreicht hat, dass einerseits die benachbarten Zellen auf Druckwirkung hochgradig abgeplattet sind, andererseits die Drüsenzellen der excessiven Schleimbildung wegen kaum mehr Grenzen und Formen wahrnehmen lassen. Diese Formveränderungen waren nur in einzelnen Buchten wahrnehmbar, doch lässt der Charakter dieser Bildungen mit Rücksicht auf die sonst vorhandenen intraepithelialen Drüsen keine andere Deutung als die oben gegebene zu.

Anhangsweise seien noch einige Befunde aus der Literatur mitgeteilt, welche über intraepitheliale Gebilde in anderen Schleimhäuten Bericht geben:

Boenninghaus hat die folgende Mitteilung Bergh's als die einzige Analogie zitiert, die er „nach langem vergeblichem Suchen" einem Hinweis von Heidenhain verdankte, und welche Zellkomplexe an die Knospen intraepithelialer Lokalisation von Zarniko erinnern: Dort heisst es, dass die mehrzelligen Drüsen dadurch entstehen, dass mehrere benachbarte Epithelzellen sekretorische Funktion übernommen haben, wobei dieselben entweder ihre ursprüngliche Lage im Epithel beibehalten oder in tiefere


Digitized by Google

Schichten einwachsen. „Den erstgenannten Fall kennt man bei den Wirbeltieren nur an einem Orte; in der Kiemenhöhle und namentlich am Eingang derselben bei den Kaulquappen; hier finden sich solche Drüsen in ausserordentlich grosser Zahl. Diese Drüsen bilden mit ihrer nächsten Umgebung kleine Vorsprünge am Epithel, an der Drüse selbst ist immer eine kleine Einsenkung. Die Drüsenzellen, die hoch und cylindrisch sind, erstrecken sich durch die ganze Tiefe des Epithels. Solche Drüsen kommen auch hier und da unter den wirbellosen Tieren vor; indessen ist es doch weit häufiger, dass die mehrzelligen Drüsen ihren ursprünglichen epithelialen Mutterboden verlassen und in die tieferen Schichten hineinwachsen."

Wie wir jedoch den adenologischen Mitteilungen von Sigmund Mayer entnehmen, war es Franz Eilhard Schulze, der bereits im Jahre 1888 auf diesen eigentümlichen Befund, den er in einer halbmondförmigen hinteren Region des Rachenhöhlendaches, welche er als „Hinterfeld" bezeichnet, gemacht hat, besonders aufmerksam macht. Der genannte Passus lautet: „Zu meinem Erstaunen fand ich (im Epithel des Hinterfeldes) in dem plötzlich auf das Vierfache und mehr erhöhtem Epithel ein reich entwickeltes System mehrzelliger Drüsen, welche von allen sonst bei Wirbeltieren bekannten mehrzelligen Drüsen dadurch wesentlich abweichen, dass sie nicht in die bindegewebige Grundlage eingebettet, sondern durchaus auf das Epithel beschränkt sind — ein Verhalten, welches bisher nur bei Wirbellosen oder von isoliert stehenden einzelligen Drüsen wie den Becherzellen der Wirbeltiere bekannt war.

Jede dieser Drüsen hat die Form eines in der Hauptaxe gestauchten, mehr oder minder breiten kreisrunden Kürbis und sitzt mit abgeflachter seltener schwach konvexer Basalfläche der bindegewebigen Grundlage auf, während seine schwach dellenartig vertiefte freie Endfläche das Niveau der Epitheloberfläche erreicht. (Flache Epitheldrüsen Schulze's.)"

Nach Mayer seien noch folgende Befunde intraepithelialer Drüsen an anderen Schleimhäuten mitgeteilt:

Ranvier (Le mécanisme de la sécrétion, leçon faites au Collège de France en 1886—1887. Journal de Micrographie Tome XI p. 302): „Ces culs-de-sac, au lieu d'être situés dans le mésoderme, c'est à dire dans le tissu conjonctif au-dessous de la muqueuse, sont situés dans une masse épithéliale. — Ces culs-de-sac sont charactérisés par l'existence de belles cellules calciformes, qui ne reposent donc pas sur le tissu conjonctive mais sur des cellules épithéliales pavimenteuses stratifiées. (u. ä.)"

Dogiel hat im Jahre 1887 die Bowmann'schen Drüsen beim Frosche beschrieben und hierbei betont, dass diese Formen zum Teil in der Epithelschicht selbst gelegen sind. Bei Bufo variegata liegen gewöhnlich sämtliche Bowmann'sche Drüsen in der Epithelschicht, und nur sehr wenige von ihnen ragen in das Bindegewebe vor.

Hamburger hat bereits im Jahre 1880 ähnliche Gebilde im Epithel

Digitized by Google

des Ureters vom Pferde beschrieben. Die diesbezügliche Mitteilung lautet folgendermassen: „Im übrigen drüsenlose Teile des Harnleiters wird der Schleim auf eine eigentümliche Art bereitet: es sind nämlich im Epithel einzelne sehr helle runde Zellen eingebettet, in welchen der Zellkern mit dem verringerten Protaplasma halbmondförmig an die Zellwand gedrückt ist. Solche Stellen sind stellenweise 4—6 oder noch mehr in einer Gruppe vorhanden. Fernerhin mehr gegen die Oberfläche sieht man 50—80 μ grosse mit abgespalteten Zellen ausgekleidete und teilweise mit geronnenem Schleim gefüllte Räume. Hier und da sind auch auf der Oberfläche des Epithels die Reste solcher eröffneter Räume sichtbar."

Der Befunde von Stieda, Poncet und Fuchs, welche ähnliche Gebilde in der Caruncula lacrymalis des Menschen. im Conjunctivalepithel und in Pterygien gefunden haben, haben wir bereits oben Erwähnung getan.

Mayer hat diese Formen im Nebenhoden, im Epithel der Conjunctiva palpebrarum und der Palpebra tertia verschiedener Tiere gefunden, Schaffer hatte sie bereits früher im Epithel der Coni vasculosi beim Menschen entdeckt.

Zugleich hatte Mayer ähnlich Zarniko die auffallende Aehnlichkeit dieser Gebilde mit Geschmacksknospen betont und kam zu der Ueberzeugung, dass die Geschmacksknospen nichts anderes seien als intraepitheliale Drüsen. „Dass die sogenannten Geschmaksknospen wirklich dem Geschmacke dienen, ist wahrscheinlich, obwohl auch hier Zweifel noch gestattet sind. Wenn wir aber einmal zugeben, dass die reichliche Nervatur in den Geschmacksknospen der Perzeption der Geschmacksreize dient, dann muss man wohl daran denken, dass der dieser Nervatur adjungierte reiche intraepitheliale Drüsenapparat dazu bestimmt ist, mit seinem Sekret dem Wirksamwerden der spezifischen Nervenreize in irgend einer Weise Vorschub zu leisten." Schaffer hat Mayer's Beweisführung von der Identität von Geschmacksknospen und intraepithelialer Drüsen für irrig erklärt und teilt die intraepithelialen Drüsen (Mayer) in drei Gruppen: „Drüsenknospen", (durch Mangel eines eigentlichen Lumens und knospenähnliche Gestalt ausgezeichnet), „intraepitheliale Drüsenschläuche" (welche nicht rein intraepithelial sind, sondern mehr weniger ins Bindegebe eindringen) und in die eigentlichen Drüsen, als deren Vertreter er die von ihm in den Vasa efferentia testis beim Menschen beschriebenen alveolären Einzeldrüschen ansieht. Von den Geschmacksknospen unterscheiden sich die Drüsen durch den Mangel an Stiftzellen und das Vorhandensein der Sekretion, die den Sinnesknospen fehlt.

Klein und Groschuff haben im Epithel der Urethralschleimhaut becherförmige Einzeldrüschen beschrieben, oft 30—40 in einem Querschnitt. Doch haben sie keine Ausführungsgänge an diesen Drüschen gefunden, sie vielmehr als selbständige Gebilde bezeichnet, welche „ihr Sekret offenbar direkt auf die Oberfläche der Urethralschleimhaut ergiessen". Ueber die Befunde von Stoerk und O. Zuckerkandl, welche Cysten im Blasen-

Digitized by Google

epithel bei normalen und pathologischen Fällen beschrieben haben, wurde schon oben berichtet, ebenso auf die Arbeit von R. Paschkis verwiesen, welcher ähnliche Gebilde im Epithel der männlichen und weiblichen Harnröhre beschreibt. Desgleichen wurde bereits auf die interessanten Befunde von v. Ebner am Epithel der Harnwege besonders aufmerksam gemacht.

Es würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen, wollten wir noch im besonderen die Disskussion über jene eigentümlichen knospenförmigen Gebilde der Epiglottis anführen, welche bald als Geschmacksknospen, bald als intraepitheliale Drüsen (becherförmige Organe) angesprochen wurden. Eine Anzahl Publikationen, welche mit Verson's im Jahre 1868 gemachten Mitteilungen anhebt und von Hoffmann, Davis, Simanofsky, Ganghofner, Krause, Königsschmied, Shofield, Heymann und Kanthak herrühren, haben sich mit der Frage eingehend beschäftigt, ohne dass diese Autoren zu einem übereinstimmenden Resultate gekommen wären. Hans Rabl und Paul Heymann sprechen diese eigentümlichen Gebilde nicht als Geschmacksknospen an, was mit der von Hoffmann schon im Jahre 1875 gemachten Bemerkung „er habe auf der Epiglottis niemals wirkliche Geschmacksknospen gefunden, obgleich er manchmal ähnliche Epithelanhäufungen gesehen habe“ übereinstimmen würde. Diesen Gebilden gehen nämlich jene charakteristischen peripheren in einen Spitzenkranz eingehüllten Stäbchen oder Stiftchen ab, die wir an typischen Geschmacksknospen finden.

L. v. Schrötter hat bei Beschreibung der kleinen wasserhellen Cysten an den Kanten der Stimmbänder darauf hingewiesen, dass diese Gebilde wahrscheinlich durch einfaches Auseinanderweichen der Epithelzellen, sozusagen miliariaartig, entstehen.

O. Chiari hat bereits vorher in seiner Arbeit „über Cystenbildung in Stimmbandpolypen“ auf einen ähnlichen Entstehungsmodus von Stimmbandcystchen hingewiesen und erklärt, dass kleine Cysten an den Stimmbändern durch Abhebung des Epithels infolge von Flüssigkeitsansammlung unmittelbar unter demselben oder sogar zwischen die Schichten des Epithels ihre Entstehung fänden. Seine diesbezüglichen Bemerkungen lauten: „An diesen Stimmbandgeschwülstchen zeigte das Epithel drei Schichten; zu oberst platte Zellen, dann polyponale und zu unterst längliche. Oefters waren Riffelzellen in der polyponalen Schichte zu sehen. Wanderkörperchen kamen öfters zwischen den Epithelzellen vor. An mehreren Polypen waren zwischen die mittleren und oberen Epithelzellen Hohlräume eingelagert, die einen Durchmesser bis zu 0,08 mm hatten und mit einer feinkörnigen Masse gefüllt waren. Die Epithelzellen waren dadurch teils nur auseinandergedrängt, grösstenteils aber stark verschmälert oder ganz zu Grunde gegangen. An einzelnen Stellen war durch starke Ausbildung dieser serösen Transsudation eine Art Herpesbläschen entstanden. Zweimal war das Epithel in toto durch eine seröse Flüssigkeit abgehoben und diese zu teils feinkörniger teils feinfaseriger Masse umgewandelte Flüssigkeit nach unten zu durch eine stark in Carmin gefärbte, homogene und von unregelmässigen

Digitized by Google

engen Spalträumen durchzogene wahrscheinlich fibrinöse Schicht gegen das lockere Fasergewebe des Polypen abgegrenzt. Aehnliche solche Ansammlungen von Serum zwischen die Epithelien oder unter dieselben können also cystische Räume von geringer Ausdehnung bedingen."

Endlich sei noch des Befundes Erwähnung getan, welchen Goerke in hyperplastischen Rachenmandeln erhoben hat und welchen er im vergangenen Jahre in einer Arbeit „Die cystischen Gebilde der hyperplastischen Rachenmandel" veröffentlicht hat. Er fand nämlich im Cylinderepithel cystische Gebilde, deren begrenzende Zellen kubische Gestalt aufweisen und etwa den Basal- oder Ersatzzellen des Epithels im Aussehen entsprechen. Die Hohlräume sind häufig ganz leer, in anderen Fällen enthalten sie vereinzelte Lymphocyten oder Leukocyten, manche sind auch von ihnen ganz vollgestopft. Andere zeigen im Innern eine homogene feinkörnige Masse, die als Gerinnungsprodukt der Lymphflüssigkeit aufzufassen ist. Goerke fasst diese Formen als Epithellücken auf, die durch den sich hindurch ergiessenden und die Zellen auseinanderdrängenden Lymphstrom geschaffen werden und demgemäss als passagere Gebilde anzusehen sind. „Sie sind bei oberflächlicher Betrachtung vielleicht mit Krypten des Epithels zu verwechseln, falls solche tangential getroffen werden und scheinbar ganz von Epithel umschlossen sind. Aber abgesehen davon, dass schon wenige Schnitte einer Serie genügen, um diesen Irrtum aufzuklären, schliesst schon die Beschaffenheit der begrenzenden Epithelzellen eine Verwechselung aus: Die Krypte ist von hohen cylindrischen, häufig flimmernden Zellen und eventuell von Becherzellen ausgekleidet, die beschriebenen Lücken von kubischem Epithel".

Ergebnisse.

I. An 12 unter 120 untersuchten Objekten der Nasenschleimhaut (Muschelhypertrophieen und Polypen) wurden intraepitheliale Drüsen vorgefunden. Es handelt sich hierbei um primitive, im Epithel lagernde, die untersten Schichten nicht überschreitende Einzeldrüschen, deren schleimiges Sekret durch ein cylindrisches oder flaschenförmig ausgebauchtes Lumen (intraepithelialer Drüsenausführungsgang) nach aussen entleert wird. Diese intraepithelialen Drüsen sind pathologische Produkte und werden vorzüglich in jenen Fällen vorgefunden, in welchen eine beträchtliche Verschleimung der oberflächlichen Epithelzellen bezw. Becherzellenbildung vorhanden ist. Diese beiden Momente weisen auf stärkere intraepitheliale Sekretionsvorgänge hin, welche mit Rücksicht auf den Umstand, dass intraepitheliale Drüsen vorzüglich dort zu finden sind, wo die Schleimhaut nur wenige oder gar keine (infraepitheliale) Drüsen aufweist, als vikariierende Umwandlungsprozesse zu deuten sind.

II. In zahlreichen Präparaten haben wir intraepitheliale Vakuolen vorgefunden, welche zum Teile mit der Bildung und dem Zugrundegehen von Becherzellen zusammenhängen, zum Teile auf Auseinanderdrängen benachbarter Epithelzellen durch durchwandernde Leukocyten zurückzuführen


Digitized by Google

sind. Nicht wenige dieser Vakuolen sind als Reste der von mir gefundenen intraepithelialen Cysten zu betrachten.

III. Die intraepithelialen Cystchen der Nasenschleimhaut, welche bislang noch nicht beschrieben worden sind, sind zum grossen Teile Retentionscysten intraepithelialer Drüsen. Doch gibt es auch Formen, welche durch Auseinanderdrängen der Basalanteile der langgestreckten Epithelzellen infolge der Wanderung leukocytärer Elemente zustande gekommen sind, während andere wenige in der Metaplasierung des Epithels (v. Ebner) ihre Erklärung finden. In einer geringen Anzahl von Fällen mögen intraepitheliale Drüschen aus Cysten durch Aufwärtsrücken und Eröffnung dieser Gebilde entstanden sein, doch ist der umgekehrte Vorgang der Entstehung der Cystchen aus intraepithelialen Drüsen durch Gangverschluss und Retention bei weitem häufiger.

IV. Endlich haben wir im Epithel einiger weniger Präparate eiförmig gestaltete, aus lymphoiden Zellen bestehende, scharf abgegrenzte Gebilde wahrgenommen, welche als intraepitheliale Anhäufung von Wanderzellen (intraepitheliale Leukocytenhäufchen) zu bezeichnen sind. Sie finden sich nur in solchen Objekten, in welchen auch eine starke lymphoide Infiltration der subepithelialen Schicht zu konstatieren ist und verdanken ihr Entstehen sowohl der Anhäufung von Wanderzellen in vorgebildeten Hohlräumen (Vakuolen, intraepithelialen Cysten) als auch intercellulären Weitungen, die durch durchwandernde lymphoide Elemente erzeugt werden.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem verehrten Chef, Herrn Professor Chiari auch an dieser Stelle für das fördernde Interesse, das er meinen Untersuchungen entgegenbrachte, den besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Bergh, Vorlesungen über die Zelle und die einfachen Gewebe des tierischen Körpers. 1894.

Boennighaus, Ueber Schleimdrüsen im hyperplastischen Epithel der Nasenschleimhaut. Archiv f. Laryngol. Bd. 3. 1895.

Chiari, O., Ueber Cystenbildung in Stimmbandpolypen. Wiener klin. Wochenschrift. 1891. No. 52.

Cordes, Ueber schleimige Metamorphose des Epithels der Drüsenausführungsgänge in der Nasenschleimhaut. Archiv f. Laryngol. Bd. 10. 1900.

Davis, Die becherförmigen Organe des Kehlkopfes. Archiv f. mikroskp. Anat. Bd. 14.

Dogiel, Ueber den Bau des Geruchsorganes bei Ganoiden, Knochenfischen und Amphibien. Arch f. mikroskop. Anat. Bd. 29. 1887. S. 131.

v. Ebner, v. Kölliker's Handbuch. Bd. III. S. 493.

Fuchs, Ernst, Ueber das Pterygium. Archiv f. Ophthalmol. Bd. 38.

Goerke, Die cystischen Gebilde der hyperplastischen Rachenmandel. Archiv f. Laryngoskopie. Bd. 13. 1903.

Digitized by Google

Hamburger, Zur Histologie des Nierenbeckens und des Harnleiters. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 17. 1880.
Heymann, Beitrag zur Kenntnis des Epithels und der Drüsen des menschlichen Kehlkopfes im gesunden und kranken Zustande. Virchow, Bd. 118.
Hoyer, Ueber den Nachweis des Mucins. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 36.
Kanthak, Studien über die Histologie der Larynxschleimhaut. Virchow, Band 117, 118.
Klein und Groschuff, Ueber intraepitheliale Drüsen der Urethralschleimhaut. Anatom. Anzeiger. 1896. Bd. 12.
Mayer, Siegmund, Adenologische Mitteilungen. Anat. Anzeiger. 1895. Bd. 11.
Okada, Beiträge zur Pathologie der sogenannten Schleimpolypen der Nase nebst einigen Bemerkungen über Schleimfärbungen. Archiv f. Laryngol. Bd. VIII. No. 22.
Paschkis, R., Ueber Drüsen und Cysten im Epithel der männlichen und weiblichen Harnröhre. Monatsber. f. Urologie. 1903. Bd. VIII. Heft 6.
Poncet, Du ptérygion. Archiv. d'ophthalmol. Tome II. 1882. p. 21.
Schaffer, Ueber Drüsen im Epithel der Vasa efferentia testis beim Menschen. Anatom. Anzeiger. Bd. 8. 1892.
Schaffer, Beiträge zur Histologie menschlicher Organe. Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Wien 1893.
Schaffer, Ueber das Epithel des Kiemendarmes von Ammocoetes nebst Bemerkungen über intraepitheliale Drüsen. Archiv f. mikroskop. Anatomie. 1895.
Schrötter, L. v., Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1891.
Schulze, Fr. Eilhard, Ueber die inneren Kiemen der Batrachierlarven. I. Mitteilung. Ueber das Epithel der Lippen, der Mund-, Rachen- und Kiemenhöhle. Abhandl. der königl. preuss. Akad. der Wissenschaften. Berlin 1888.
Stieda, Ueber die Caruncula lacrymalis des Menschen. Archiv f. mikroskop. Anat. 1890. Bd. 36.
Störk, O., Beiträge zur Pathologie der Schleimhaut der Harnwege. Ziegler's Beitr. zur pathol. Anatomie. 1899. Bd. 26.
Unna, Ueber spezifische Färbung des Mucins. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. 1895. Bd. XX. S. 365.
Zarniko, Beiträge zur Histologie der Nasengeschwülste. Virchow, Bd. 128.
Zarniko, Lehrbuch der Nasenkrankheiten. 1894.
Zarniko, Ueber intraepitheliale Drüsen der Nasenschleimhaut. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1903. S. 211.
Zuckerkandl, E., Anatomie der Nasenhöhle. Bd. II.
Zuckerkandl, O., Ueber die sogenannte Cystitis cystica und über einen Fall von cystischem Papillom der Harnblase. Monatsberichte für Urologie. 1902. Bd. VII.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VIII.

Figur 1. Intraepitheliale Drüsen im geschichteten Flimmerepithel. Die Membrana propria völlig undurchbrochen. An mehreren Stellen in der Tiefe des Epithels gelegene Vakuolen.

Figur 2. Intraepitheliale Drüsen und intraepitheliale Cysten im Flachschnitte. (Haemalauneosinpräparat.)

Figur 3. Intraepitheliale Cyste mit basalem Anhang. Verschleimung der oberen Epithelschicht. (Haemalaun-Muzikarminfärbung.)


Digitized by Google

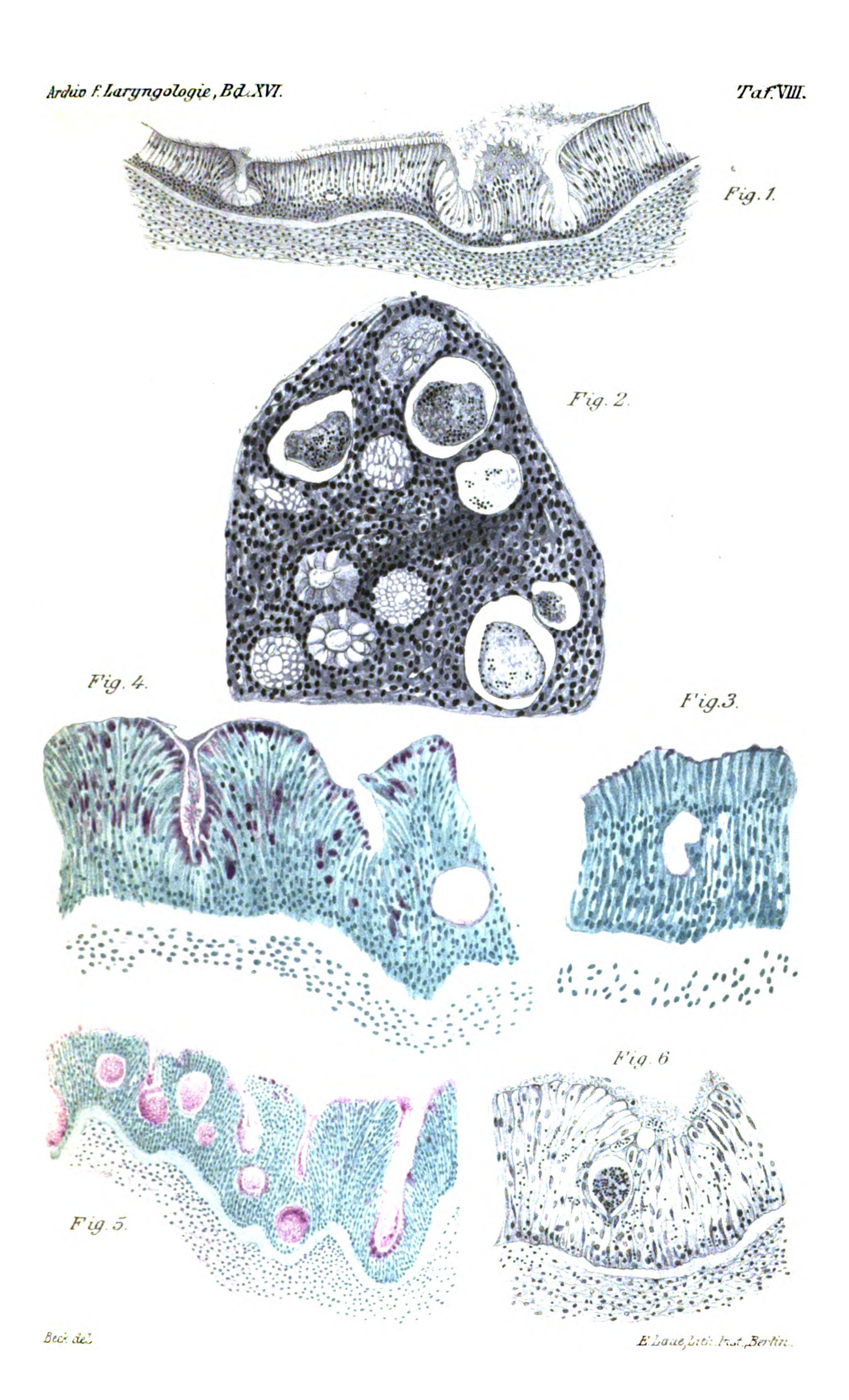
Figur 4. Intraepitheliale Drüse in Funktion. Becherzellenbildung im Epithel. Intraepitheliale epithellose Cyste rechts. (Muzikarmin.)

Figur 5. Intraepitheliale Cysten mit Schleiminhalt. Verschleimung des Oberflächenepithels. Intraepitheliale Drüsen in verschiedenem Sekretionszustand. Die Membrana propria allseits intakt. (Muzikarmin.)

Figur 6. Intraepithelialer Leukocytenhaufen. Lymphoide Zellenemigration durch das Epithel. Supraepitheliale Wanderzellenanhäufung. Kleine Vakuole in der obersten Epithelschicht. (Haematoxylin-Eosin.)

Nachtrag bei der Korrektur. Wie ich nach Drucklegung der Arbeit zufällig ersehe, hat Polyak in einer Arbeit „Beiträge zur pathologischen Histologie der hypertrophischen Nasenschleimhaut" (Archiv für Laryngol., Bd. VI, 1897), in welcher er sich mit der hyalinen und colloiden Zellentartung in der Nasenschleimhaut befasst, auf Figur 9, Tafel I einen den oben beschriebenen intraepithelialen leukocytären Zellanhäufungen ähnlichen Befund abgebildet. Die diesbezügliche Tafelerklärung lautet: Conglomerat von Wanderzellen und weissen Blutkörperchen mit fragmentierten Kernen in einem Epithelhohlraum. Diese Epithelhohlräume, welche durch Auseinanderdrängen der benachbarten Epithelzellen zustandekommen, enthalten I. Konglomerate von weissen Blutkörperchen mit fragmentierten Kernen, II. homogene kugelartige Gebilde, welche mit den in der Bindegewebsschicht bestehenden identisch sind. III. Vereinzelte Wanderzellen und auch reichlich Mastzellen, und zwar nicht nur in der Tiefe des Epithels, sondern auch nahe zur Oberfläche. Doch leitet Polyak die im Epithel gefundenen homogenen Gebilde nur von degenerierten Wanderzellen ab, da „eine Degeneration der Epithelzellen nicht nachweisbar".

Digitized by Google



Beck del. E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

XXI.

Ueber Keratosis pharyngis.

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** und Dr. **B. Entz,** Assistenten des pathologisch-anatomischen Institutes No. 1 (Budapest).

(Hierzu Tafel IX—XII).

Der Gegenstand der vorliegenden Untersuchungen ist eine Krankheitsform, welche unter den Namen Pharyngomycosis benigna, Pharyngomycosis leptothricia, Algosis, Phycosis leptothricia, Hyperkeratosis lacunaris beschrieben wurde. Das klinische Bild der Krankheit, die weisslich-gelben teils weichen, hornartigen Stacheln, teils harten Zapfen und Flecke in stalaktitartiger oder pallisadenartiger Anordnung in den Oeffnungen der Lakunen des Zungengrundes, an der Oberfläche und in den Lakunen der Mandeln, an den Rachenwänden und den beiden Gaumenbögen (Arcus palatoglossus und palatopharyngeus) ist so charakteristisch, dass sie mit keiner anderen Krankheitsform verwechselt werden kann. Bevor wir uns mit unseren Fällen und mit der klinischen Erscheinung der Erkrankung überhaupt näher beschäftigen möchten, wenden wir uns zuerst zu den bisherigen Ansichten über die Entstehung der Krankheit.

Der erste Fall wurde von B. Fränkel[1]) unter dem Namen Mycosis pharyngis beschrieben. Er fand am Zungengrund und an den Mandeln schimmelähnliche Flecke, welche, unter dem Mikroskop untersucht, aus verhornten Epithelschollen und aus massenhaften dünnen, verästelten Fäden bestanden. Diese Fäden bilden an manchen Stellen ganze Pilzrasen und wurden von Fränkel für eine Leptothrixart angesehen. Die weisslichen Flecke bestanden grösstenteils aus Leptothrixfäden, weshalb die Fäden von Fränkel für die Krankheit als charakteristisch angesehen wurden, demzufolge wurde die ganze Erkrankung von ihm für eine gutartige Mykose aufgefasst.

Von B. Baginsky[2]) wurden die Leptothrixfäden in einem Falle von Ozaena trachealis, zu welchem die Pharyngomycose nur nachträglich hinzu

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1873.
2) Berliner klin. Wochenschrift. 1876.

Digitized by Google

trat, sowohl in den Belägen der Mandeln, als auch in denen der Luftröhre nachgewiesen. Von Fränkel wurde diese Tatsache konstatiert, nur ohne Annahme eines kausalen Zusammenhanges. Baginsky stellt dies ganz in Abrede. E. Fränkel[1]) nannte den Bacillus, welchen er in den Belägen der Mandeln fand, wegen der Anordnung derselben in Bündeln: Bacillus fasciculatus. Hampelen[2]) berichtet über einen Fall von Mycosis tonsillae bei einem 8jährigen Kinde, wo er aber keine mikroskopischen Untersuchungen anstellte. Gumbiner[3]) betrachtet den Leptothrixpilz als Erreger der Krankheit, da er in seinen sämtlichen Fällen denselben vorfand. In einer sehr eingehenden Abhandlung beschäftigt sich Heryng[4]) mit der ganzen Frage, mit Rücksicht auf die bisher veröffentlichten Fälle und auf Grund eigener Beobachtungen, welche er mit feinen histologischen Untersuchungen ergänzte. Statt des Namens Mycosis benigna stellt er als nähere Bezeichnung M. leptothricia. Vor ihm hatte keiner von den Beobachtern nähere histologische Untersuchungen an Schnitten angestellt. Er selbst hatte von seinen sechs Fällen die Mandeln in drei Fällen ausgeschnitten und histologisch untersucht. In den ganz frischen, mit dem scharfen Löffel entfernten Gewebspartikelchen fand er abgelöste verhornte Epithelzellen und zwischen diesen, in einer feinkörnigen gelblichen Masse eingebettete, kürzere oder längere Stäbchen, Leptothrixfäden, die an manchen Stellen in Bündeln oder in ganzen Knäueln angeordnet waren; die Fäden zeigten bei Zusatz einer schwachen Lugol'schen Lösung eine deutliche bläuliche Reaktion. In den sich nach der Auskratzung anderen Tags ausgebildeten Flecken waren nur spärliche Leptothrixfäden vorhanden, aber sehr viele Epithelzellen und sehr grosse Mengen der feinkörnigen Masse. Bei der Untersuchung der exstirpierten Mandeln fand Heryng, dass die an der Oberfläche der Tonsillen halbkugelförmig prominierenden Pfröpfe mit oberflächlichen Epithellagen stark verwachsen sind und aus verhornten Epithelmassen bestehen, welche in der Mitte ganz homogen, an den Rändern zerfasert erscheinen.

Die in dreieckigen Zapfen durch das Epithel der Schleimhaut in die Tiefe dringenden gelblichen Pfröpfe sind grösstenteils auch aus homogenen verhornten Epithellagen zusammengesetzt, die an manchen Stellen an homogene Fasern erinnern. Doch findet man zwischen diesen Lamellen keine Leptothrixfäden. Heryng ist der Meinung, dass die Fäden hier unter dem Druck der verhornten Epithelmassen absterben. Das Epithel, welches die Lakunen der Tonsillen auskleidet, ist auch sehr stark verdickt, an manchen Stellen sogar auf das dreifache seiner normalen Dicke. Die oberflächlichen Lagen des Epithels sind verhornt und in eine homo-

---

1) Zeitschrift f. klin. Medizin. 1882.
2) St. Petersburger med. Wochenschr. 1881.
3) Heryng l. c.
4) Zeitschrift f. klin. Medizin. 1884.

Digitized by Google

gene, stark lichtbrechende Masse umgewandelt, in welchem aber bei starker Vergrösserung die Leptothrixfäden ganz bestimmt nachweisbar sind.

Das bindegewebige Stroma der Tonsillen zeigt gar keine entzündlichen Veränderungen. Die Erkrankung bezieht sich also nur auf die oberflächlichen Epithellagen und besteht in der mässigen Verdickung und Verhornung derselben. Auf Grund dieser Erfahrungen schloss Heryng, dass die Veränderungen, welche bei dieser Krankheit auftreten, mit dem zwischen den Epithelzellen liegenden Leptothrix in kausalem Zusammenhang stehen. Dies nachzuweisen, stellte er mit dem Pilz an der Conjunctiva von Kaninchen Impfversuche an. Seine diesbezüglichen fünf Versuche fielen aber alle negativ aus. Trotzdem schrieb er dem Leptothrix eine pathognomonische Bedeutung zu und nannte die Krankheit Mycosis leptothricia.

Obwohl die starke Verdickung und Verhornung des Epithels auch ihm auffiel, schrieb er dieser Veränderung keine grössere Wichtigkeit zu.

Sehr eingehend beschäftigte sich auf Grund der bisher gekannten 20 Fälle Jacobson[1]) mit der Frage. Er nannte die Krankheit Algosis oder Phycosis faucium leptothricia, stellte aber mikroskopische Untersuchungen an Schnitten nicht an und kam überhaupt zu keinen neueren Daten. Er hält die Vermehrung des Epithels für einen ganz nebensächlichen, die Mykose komplizierenden Prozess.

Jurasz[2]) berichtet über drei Fälle von Mycosis benigna.

Von Dubler[3]) wurde die Leptothrixmykose bei einem an Bronchopneumonie verstorbenen Kinde beobachtet: Die in den oberen Luftwegen, an den Tonsillen, an der Rachenwand, im Kehlkopf gefundenen weisslichen Flecke bestanden grösstenteils aus Leptothrixfäden. Dubler fand auch in Schnitten, welche er durch den Zungengrund führte, sowohl an der Oberfläche des Epithels, als auch in den Epithelzellen massenhafte Leptothrixfäden; im Bindegewebe, in den Follikeln und in den Drüsen fand er Stäbchen, mit welchen die Jodreaktion misslang, doch färbten sie sich nach Gram's Methode.

Nach Miller[4]) befällt die Krankheit meistens solche Kinder und Frauen, welche an Tonsillenhypertrophie leiden und zu Rachenentzündungen sehr inklinieren Er ist der Meinung, dass die wiederholten Entzündungen das Gewebe für die Ansiedelung der Mikroorganismen geeignet machen, quasi vorbereiten. Auch Ackermann[5]) beschäftigt sich mit der Frage, indem er die Bedeutung von Leptothrix besonders hervorhebt. Spaans[6]) lenkt die Aufmerksamkeit der Forscher auf die akuten Fälle der Lepto-

1) Sammlung klin. Vorträge. 1886—1890.
2) Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1891.
3) Virchow's Archiv. Bd. 126. 1891.
4) Die Mikroorganismen der Mundhöhle. 2. Aufl. 1892.
5) Deutsche med. Wochensehr. 1894.
6) Deutsche med. Wochenschr. 1893.

Digitized by Google

thrixmykose. Rosenberg[1]) beschrieb in seinem Lehrbuche die Krankheit unter dem Titel Pharyngomycosis leptothricia sowohl in der ersten, als auch in der späteren Auflage[2]) desselben, wo er aber in der Aetiologie auch Siebenmann's Untersuchungen erwähnt. Störk[3]) behandelt in seinem Lehrbuch die Krankheit unter dem Titel Seborrhoea tonsillaris. In seinem im Jahre 1875 beobachteten Falle waren die Tonsillen, der Rachen, der Zungengrund mit merkwürdigen weisslichen Pfropfen vollgespickt, die aus verhorntem Epithel, Fett, Kalk und Detrituskörnchen bestanden. Er betrachtete dies für ein ungewöhnliches Produkt der Lymphfollikel, und nannte deshalb die Krankheit Seborrhoea tonsillaris. Derselbe Kranke wurde im Jahre 1876 auch von Klebs untersucht, er hielt die Krankheit für eine durch Schizomyzeten verursachte Mykose. Störk beschrieb die Krankheit in seinem im Jahre 1895 erschienenen Buche unter dem oben erwähnten Titel, ohne Fränkel's, Heryng's und Jacobson's Mitteilungen in Betracht zu ziehen. Siebenmann[4]) lenkte auf Grund einiger Beobachtungen die Aufmerksamkeit wieder auf die Erkrankung. Von ihm wurden die histologischen Veränderungen am genauesten beschrieben. Die Resultate seiner Untersuchungen stimmen mit denen Heryng's im ganzen überein, jedoch gelangt er zu ganz anderen Schlussfolgerungen, indem er statt des Namens Mykose, Hyperkeratose setzt.

Bei der Erkrankung bilden sich aus den Krypten eigentümliche Gebilde, die an Haarbälge erinnern, deren dicke Wandungen teils aus mehrschichtigen kernlosen Epithelzellen, teils aus homogenen Hornmassen bestehen. In diesen Stacheln sind kleinere oder grössere Hohlräume, die mit feinkörnigem Detritus, Bakterien, Schleim, hie und da mit adenoidem Gewebe ausgefüllt sind. Nach Siebenmann's Meinung hängen diese Gewebsteile irgendwie durch präformierte Oeffnungen mit dem tiefer gelegenen adenoiden Gewebe zusammen. Die gegen das Lumen gelegenen verhornten Epithelschollen sind zerklüftet, zerfasert und teils mit Detritusmassen vermengt, die heraustretenden Pfröpfe erscheinen auch zerfasert und mit Leptothrixfäden durchsetzt.

Das lymphoide Gewebe der Tonsillen ist etwas kernarm. Das Oberflächenepithel ist ganz normal, dagegen ist das Epithel der Krypten sehr stark verdickt, es besteht durchschnittlich aus 7—12 Zellagen. Die basale mit der Längsaxe zur Basis senkrecht gestellte Zellage fehlt in den Krypten. Die Zellen sämtlicher Lagen sind gerifft, die oberflächlichen Zellagen sind etwas platt gedrückt. Die dem Pfropf direkt anliegenden Zellen sind an manchen Stellen grösser, färben sich etwas dunkler (mit welcher Farblösung, wird von Siebenmann nicht erwähnt) und zeigen eine auffallende Körnung. Diese Körner färben sich nicht mit Hämatoxylin.

1) Krankheiten der Mundhöhle etc. 1893.
2) Krankheiten der Mundhöhle etc. 1899.
3) Erkrankungen der Nase, des Rachens etc. 1895.
4) Archiv f. Laryngologie. 1894.

Digitized by Google

Das Keratohyalin und Eleidin scheint in den Zellen der Kryptenwand vollständig zu fehlen.

In der Umgebung der Krypte findet man gar keine entzündlichen Veränderungen, wie z. B. Bindegewebshypertrophie, oder rundzellige Infiltration.

Das Wesen des Prozesses besteht nach Siebenmann's Meinung in der übermässigen Verhornung des Kryptenepithels und in der Bildung wirklicher Hornstacheln aus denselben.

Dass man in diesen Gebilden so viele Leptothrixfäden findet, ist daraus verständlich, dass dieser Saprophyt, welcher auch unter normalen Verhältnissen in grossen Mengen in der Mundhöhle vorhanden ist, sich an dem abgestorbenen Epithel massenhaft ansiedelt wie z. B. bei Krebsgeschwüren.

Dieser Pilz kann also nicht als Erreger der Krankheit angesehen werden. Darauf weist übrigens auch der Umstand, dass man in den tieferen Gewebslagen gar keine entzündlichen Veränderungen findet, und dass der Leptothrix nur in den oberflächlichen, verhornten Lagen vorhanden ist. Darum verwirft Siebenmann den Namen Mykose und empfiehlt statt dessen den Namen Hyperkeratosis lacunaris, welcher auch das Wesen des Prozesses — die Verhornung des Epithels — ausdrückt.

Schech[1]) beschrieb die Krankheit in seinem Buche unter dem Namen der Mykose, fügt aber hinzu, dass die Mycosis tonsillaris benigna nur teilweise durch den Pilz verursacht wird. Schmidt[2]) beschäftigt sich mit der Erkrankung unter dem Namen Angina leptothricia, er hält die Krankheit für eine Mykose, welche sich auch auf normaler Schleimhaut entwickeln kann. Obwohl die Mykose sich manchmal an Entzündungen anschliesst, hält er den kausalen Zusammenhang zwischen der Erkrankung und der Entzündung für sehr fraglich.

Veis[3]) dagegen, der die Erkrankung auch für eine Mykose ansieht, hält die Entzündung für ein prädisponierendes Moment für die Krankheit. Neuerdings hat B. Fraenkel,[4]) nachdem er die ganze Frage der kausalen Bedeutung des Leptothrixpilzes noch für nicht ganz sichergestellt hält, dabei geäussert, dass der beste Namen für die Krankheit der der indifferenten Mycosis benigna wäre.

Arnsperger[5]) ist der Meinung, dass die Krankheit sich auf entzündlicher Grundlage bildet, und dass dabei der Pilz nur eine parasitäre Rolle spielt, will aber annehmen, dass wir es hier mit zwei differenten Krankheitsformen zu tun haben und zwar: 1. Die Mykose, 2. die Hyperkeratose. Auch ist es ihm aufgefallen, dass die Krankheit meistens bei jugendlichen Individuen auftritt, nach seiner Meinung ist dieses Verhalten

1) Die Krankheiten der Mundhöhle. 1896.
2) Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1897.
3) Archiv f. klin. Chirurgie. 1897. Bd. 54.
4) Realencyklopädie der gesamten Heilkunde. 1898.
5) Münchener med. Wochenschr. 1902.


Digitized by Google

auf die Beschaffenheit der Tonsillen zurückzuführen, welche bei jungen Leuten einen regeren Gewebsersatz aufweisen und dadurch die Ueberproduktion von Zerfallsgewebe begünstigt. Kraus[1]) hält die Krankheit ganz entschieden für eine Hyperkeratose, welche mit der Pachydermia laryngis, mit der Leukoplakie und der schwartzen Haarzunge in eine pathologische Gruppe gehört. Er hält den Leptothrixpilz für ganz nebensächlich. Chiari[2]), der die Krankheit mit dem Namen Mycosis tonsillaris benigna bezeichnet, kann sich der Ansicht Siebenmann's nicht anschliessen, da er die Hartnäckigkeit des Leidens mit der Hyperkeratose nicht erklären kann.

Aus alledem folgt, dass die Krankheit, mit welcher wir uns beschäftigen, abgesehen von Siebenmann's Untersuchungen, noch immer als eine Mykose angesehen wird. Wir schicken noch die von uns untersuchten Fälle voraus, damit wir dann in der Frage unsere Ansichten aussprechen können.

Die zwei Kranken, die auch der Gegenstand eingehender histologischer Untersuchungen waren, E. Sz., 22 Jahre alt, E. N., 36jährig, hatten seit längerer Zeit ein unangenehmes Gefühl im Rachen, geringere Schluckbeschwerden; dann kam noch, dass sie bei der Selbstuntersuchung die Veränderungen im Rachen wahrnahmen, worauf sie bestürzt die ärztliche Hilfe suchten. Da die Krankheit einer jeden Behandlung trotzte und unverändert bestand, dem Arzte ganz unbekannt war und die Nervosität der Kranken sich immer steigerte, wurden sie einem Spezialisten übergeben. Die Unannehmlichkeiten im Rachen, die Schluckbeschwerden und die subjektiven Gefühle waren überhaupt geringer, es waren eher die unbekannte Krankheit und die Furcht die Ursachen der Nervosität, welche sich während der Behandlung noch steigerte. Bei dem jüngeren Mädchen standen beiderseits an der Oberfläche der Mandeln, am Zungengrund und an den Gaumenbögen auffallend dicht gelegene Pfröpfe heraus, die an ihrer Basis weiss, an den freien Enden schwarz gefärbt waren. Das ganze Bild erinnerte an Stacheln des Stachelschweins. Diese Pfröpfe waren grösstenteils zerstreut, an manchen Stellen standen sie 2—5 mm aus der Oberfläche heraus und dicht nebeneinander in Büscheln angeordnet, oder in stalaktitartiger Anordnung, neben diesen findet man an den unteren Partieen der Tonsillen und am Zungengrund auch etwa stecknadelkopfgrosse graue oder gelblich weisse flache Pfröpfe. Diese Pfröpfe wie auch die früher erwähnen Stacheln sind mit dem Grundgewebe sehr stark verwachsen, besitzen eine harte, derbe Konsistenz.

Bei der älteren Frau waren die Veränderungen geringer, aber ebenso gut ausgeprägt. Es ist sehr leicht verständlich, dass die Kranken bei der Selbstuntersuchung über dieses, auch dem Spezialisten, ungewohnte und interessanteste Bild erschrocken sind. Unsere Therapie bestand darin, dass wir

1) Nothnagel's Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 16. 1902.

2) Die Krankheiten des Rachens. 1903.

Digitized by Google

die Pfröpfe aus dem umgebenden Tonsillengewebe in Cocainanästhesie eins nach dem anderen zu wiederholten Malen mit der scharfen Zange entfernten und sobald eine Partie schon ganz rein war, die betreffenden Teile mit dem Galvanocauter ätzten. Die Gemütsruhe der Kranken ist gleich zurückgekehrt, die Nervosität und die Beschwerden im Rachen liessen nach. Die Kranken fühlen sich ganz wohl und an den Tonsillen und im Rachen ist jetzt, wo seit der Operation mehr als ein halbes Jahr verflossen ist, nichts Pathologisches bemerkbar.

Die histologischen Veränderungen der Tonsillen hatten wir in einem dritten Falle untersuchen können. Dies war auch einer unserer interessantesten Fälle. Bei dem 20jährigen Tischlergesellen F. M. wurde die Hyperkeratose ganz ungefähr bei der Obduktion von Herrn Assistenten Dr. Feldmann entdeckt[1]). Die Veränderungen der Tonsillen waren dem Kranken ganz unbekannt, auch ist sie in der kurzen Zeit, die der schwer erkrankte junge Mann im Spital lag, der Aufmerksamkeit der behandelnden Aerzte entgangen.

Der Kranke liess sich wegen Otitis media suppurativa im Spital aufnehmen und ist am fünften Tage seiner Spitalsbehandlung an Gehirnabscess, welches das Leiden komplizierte, gestorben. Bei der Sektion fiel es auf, dass beide Tonsillen fast auf Wallnusgrösse angeschwollen waren. Die Schleimhaut der Tonsillen war blass livid, die Substanz der Tonsillen kompakt, mit mittlerem Blutgehalt; sowohl aus den Follikeln der Tonsillen, als auch aus den Mündungen der auf Erbsengrösse angeschwollenen solitären Follikel des Zungengrundes standen flach kugelige oder spitze stachelartige 2—4 mm hohe, 1—2 mm dicke und 1 mm breite zähe, geriffte, oder zerklüftete, waisslich gelbe, matte Pfröpfe heraus, die mit ihrem Grundstock frei verwachsen waren, auch konnte man die Pfröpfe nicht leicht abwischen, bei der näheren Untersuchung stellte es sich heraus, dass die Pfröpfe 2—3 mm tief in das Gewebe der Tonsillen eingebettet waren.

In der letzten Zeit hatten wir wieder Gelegenheit, einige Fälle dieser Krankheit zu beobachten. Der eine Fall betrifft einen Mediziner, bei dem wir auf den Tonsillen beiderseits mehrere, 1—2 mm lange weisse Pfropfen beobachteten. Die Krankheit hatte keine besonderen Unannehmlichkeiten verursacht, nur wegen der durch die Selbstuntersuchung hervorgebrachten Unruhe suchte er die ärztliche Behandlung auf. Die Pfropfen wurden mit dem scharfen Löffel entfernt, bei der mikroskopischen Untersuchung derselben bot sich uns abermals Gelegenheit, die unten ausführlich beschriebenen Veränderungen, nämlich die Verhornung des Epithels zu beobachten.

Bei einem 15jährigen Mädchen haben wir die 5—6 mm langen Pfropfen auf beiden Tonsillen in stalaktitartiger Anordnung vorgefunden. Die eigentümlichen Stacheln wurden ganz ungefähr bei einer Untersuchung entdeckt.

---

1) Für die Ueberlassung dieses Falles sind wir Herrn Dr. Feldmann zu ganz besonderem Dank verpflichtet.


Digitized by Google

Die Stacheln wurden mittels scharfen Löffels mit dem umgebenden Tonsillengewebe entfernt und bildeten sich nicht wieder. In diesem Falle wurde keine mikroskopische Untersuchung angestellt, da das klinische Bild der Krankheit mit den zwei oben erwähnten Fällen, die einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurden, ganz identisch war.

Bei einem 14jährigen Knaben hatten Schlingbeschwerden die Aufmerksamkeit auf die Untersuchung des Rachens gelenkt, wodurch die besorgte Mutter sehr geängstigt wurde, da die Pfropfen für einen Fall von Tonsillitis follicularis angesehen wurden, aber der üblichen ärztlichen Behandlung nicht wichen. Bei der Untersuchung sahen wir die Tonsillen und den Zungengrund bis zur Epiglottis mit mosaikartig angeordneten, weisslich gelben, derben, mit dem Grundgewebe stark verwachsenen Pfropfen besetzt, die aber keine schwereren Symptome hervorbrachten.

Die Genesung nahm etwas längere Zeit in Anspruch. Die Behandlung bestand in der Exkochleation der erkrankten Partieen und der nachherigen galvanokaustischen Touchierung derselben. Die mikroskopische Untersuchung wurde nicht angestellt.

Bei einem 17jährigen Knaben traten unter akuten Symptomen Schlingbeschwerden auf, deren Ursache bei der einfachen Inspizierung des Rachens nicht entdeckt werden konnte.

Bei der Spiegeluntersuchung hingegen entdeckten wir neben mässiger Rötung der Schleimhaut am Zungengrund und an der angrenzenden Partie (Basis) der Epiglottis dicht stehende, weissliche, stecknadelkopfgrosse, mit den Geweben stark verwachsene Pfropfen. Obwohl die Schlingbeschwerden und das mässige Fieber nur ein paar Tage lang bestanden, schwanden die Pfropfen erst nach zwei Monaten nach einer etwas schärferen Jodglycerinbepinselung, wobei auch mechanische Eingriffe Verwendung fanden. Auch in diesem Falle wurde die mikroskopische Untersuchung unterlassen. Ausserdem hatten wir Gelegenheit, bei einigen Erwachsenen die Pfropfen in mosaikartiger Anordnung zu sehen. Meistens waren sowohl Tonsillen als auch der Zungengrund betroffen, da aber ausser der Unruhe keine ernsteren subjektiven Beschwerden auftraten, wurde keine intensivere lokale Behandlung empfohlen, nachdem die Ergebnisse der Untersuchung die Kranken immer beruhigt hatten.

Was die Symptome der Krankheit anbelangt, so kann dieselbe ohne irgend welche subjektiven Beschwerden bestehen, oder das Gefühl der Trockenheit und Rauhheit, ein Kratzen und Kitzeln im Rachen verursachen. Seltener treten Schlingbeschwerden und Fieber bei der Krankheit auf, gewöhnlich fehlt aber jede lokale oder allgemeine Reaktion.

Manchmal wird die Krankheit aber bei einer Untersuchung ganz zufällig vom Arzte entdeckt. Die Hartnäckigkeit des Leidens kann aber auch schwerere Symptome: Hypochondrie, Neurasthenie, Appetitlosigkeit, Dyspepsie, Abmagerung verursachen.

Bei der Erkrankung zeigen meistens die Tonsillen und der Zungen-

Digitized by Google

grund die charakteristischen Veränderungen. An den Oeffnungen der Krypten der Tonsillen, der Lakunen des Zungengrundes, an den Follikeln der Gaumenbögen, der seitlichen und hinteren Rachenwand, manchmal an der Mündung der Eustachischen Röhre, sehr selten an der laryngealen Wand der Epiglottis stehen gelblich weisse, weiche oder härtere Pfropfen heraus. In anderen Fällen sind dieselben Schleimhautpartien mit pallisadenartig oder stalaktitartig angeordneten grauen oder braunen Stacheln besetzt, welche mit dem Grundgewebe stark verwachsen und nur sehr schwer zu entfernen sind.

Die Diagnose der Krankheit ist aus diesem charakteristischen Bild sehr leicht, jedoch wird die Krankheit manchmal auch von Aerzten, wie dies die Erfahrung lehrt, mit der Diphtherie, mit Konkrementen oder mit der Angina lacunaris verwechselt.

Bei der Diphtherie treten neben allgemeinen Symptomen und hohem Fieber membranöse Beläge im Rachen auf, die man leicht entfernen kann, nach der Entfernung derselben bleibt eine leicht blutende, exulcerierte Schleimhaut zurück; bei der Angina lacunaris sind neben Allgemeinerscheinungen und Fieber an den geschwollenen und geröteten Tonsillen eiterige Flecke, welche leicht abwischbar sind; bei der uns beschäftigenden Krankheit hingegen fehlten die Allgemeinerscheinungen, das Befinden der Kranken ist ungestört, es fehlt auch jede lokale Reaktion, die Pfröpfe und Stacheln haben eine charakteristische Form, sind mit dem Grundgewebe fest verwachsen, bestehen lange Zeit und entstehen an bestimmten Orten. Auch von Konkrementen lassen sich die Pfröpfe leicht unterscheiden; die letzteren haben keine Stachelform, treten zerstreut auf, können leichter entfernt werden, sind steinhart und bestehen, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, meistens aus Kalkkörnchen, Cholestearin und wenigen Mikroorganismen, enthalten aber keine verhornten Epithelien.

Die Prognose der Krankheit ist gut, trotzdem das Leiden ein sehr hartnäckiges ist; sie kann Monate ja sogar Jahre lang dauern. In einem Falle bestand die Erkrankung acht Jahre lang.

Was die Therapie anlangt, werden wir die therapeutischen Eingriffe in chronologischer Ordnung behandeln, da die Behandlung der Krankheit nach der ätiologischen Auffassung der Autoren wechselte. Heryng hatte die Pfröpfe mit der Pincette, oder mittels Galvanocauter zerstört, in einem Falle hatte er aus der Tonsille einen Teil mit dem Messer entfernt. In fünf Fällen hatte er so die Genesung erzielt, in einem Falle rezidivierte trotzdem die Krankheit. Einer seiner Kranken, bei dem die Krankheit jeder Behandlung trotzte, wurde durch starkes Rauchen von seinem Leiden geheilt.

Jacobson hält die Galvanokaustik und die Tonsillotomie nicht für indiziert, er empfiehlt die mechanische Entfernung der Pfröpfe mit nachherigen Ausspülungen mit Sublimat (1 : 2000). Er kann die Spontanheilung nicht ausschliessen, trotzdem er dies nicht beobachtete. Jurasz hatte die mechanische Entfernung der Pfröpfe mit Nikotintouchierung (0,2 : 100)


Digitized by Google

angewandt. Zu diesem Gedanken kam er nach Heryng's Mitteilung dessen Kranker durch das starke Rauchen von seinem hartnäckigen Leiden befreit wurde. Spaans sah in drei Fällen von der Exkochleation und den desinfizierenden Spülungen gute Erfolge. Nach Ackermann haben bakterizide, ätzende adstringierende Mittel keine Wirkung, mit dem scharfen Löffel und mit dem Galvanocauter sollen wir vorsichtig sein, da das Leiden keine besondere Schwierigkeiten verursacht.

Störk hatte die einzelnen Pfröpfe zuerst ausgepresst, hatte aber, wie er selbst sagt, die unnütze schwierige Behandlung aufgegeben und versuchte mit lauwarmen Spülungen, da aber auch die nichts halfen, griff er zu einem bakterizirenden Mittel, nämlich 2 pCt. Creosot, mit welchem er gute Heilung erzielte. Nach Siebenmann ist die mechanische Behandlung, und zwar das Auskratzen, Auspressen, Aetzen, Brennen der Pfröpfe gewöhnlich erfolglos, das Leiden kann übrigens in 2—3 Monaten auch spontan heilen. Schech empfiehlt eine energische Behandlung, wenn diese überhaupt wirklich indiziert ist, weil man mit Spülungen und Touchieren aus bakteriziden Mitteln (wie 10 pCt. Salycilsäure, Sublimat, 0,2 : 100 Nikotin, absolut Alkohol) sehr selten eine Heilung erzielen kann. Die mechanische Behandlung kann in Exkochleation, Tonsillotomie und in der galvanokaustischen Behandlung bestehen. Schmidt sagt, man solle die Kranken überhaupt nicht behandeln, da das Leiden auch von selbst heilt, das Auskratzen und Brennen ist schlimmer wie die Erkrankung selbst. Er erwähnt Ruauls Verfahren, das Cigarrenrauchen, welches das nützliche mit dem angenehmen verbindet. Er macht auch von Colins Jodlösung Erwähnung, mit welchem er in 8 Monaten eine Heilung erzielte. Rosenberg will die Behandlung, wo keine besonderen Symptome vorhanden sind, ganz aufgeben, weil die bekannten Spülungen nichts halfen. In manchen Fällen können das Auskratzen der Lakunen und die nachherige Behandlung mit antlparasitären Lösungen, das Aetzen mit Trichloressigsäure gute Dienste leisten. In einem Falle entfernte er den einen Teil der kranken Tonsille mit der galvanokaustischen Schlinge ohne Erfolg. Fränkel behauptet, dass das Aetzen, Auskratzen, Brennen im Vergleich mit dem Leiden zu grosse Eingriffe sind und nebenbei erfolglos wären, seinerseits behandelt er die Kranken mit Bepinselung mit absolutem Alkohol. Chiari meint, man solle die Krankheit überhaupt nicht behandeln, da sie keine schwereren Symptome verursacht; er erwähnt neben den oben aufgeführten Mitteln auch die Chromsäure als antiparasitäres Mittel.

Nach unseren Erfahrungen wollen wir auf die Behandlung bezüglich folgendes erwähnen. In den Fällen, wo das Leiden vom Kranken oder vom Arzte nur aus ungefähr entdeckt wurde, ohne aber dass sie grössere subjektive Beschwerden verursacht hätte und die Diagnose die Kranken beruhigte, ist die Behandlung ganz überflüssig. In jenen Fällen aber, in welchen die oben erwähnten Unannehmlichkeiten und Beschwerden, die

Digitized by Google

Kranken beängstigen, wenn die Selbstuntersuchung und die Hartnäckigkeit des Leidens und die Ohnmächtigkeit jeder Behandlung die Patienten beunruhigen, sogar schädlich wirkt, ist die lokale Behandlung indiziert ja unbedingt notwendig. In diesen Fällen haben nach unseren Untersuchungen, da wir das Wesen der Krankheit in der Verhornung des lakunaren Epithels finden, die Spülungen oder Bepinselungen mit bakteriziden Lösungen gar keinen Zweck. Es kann nur eine eingreifende mechanische Behandlung erfolgreich sein. Die Behandlung kann in der mechanischen Entfernung der Pfröpfe nämlich in der Exkochleation derselben mit dem scharfen Löffel in dem Ausreissen mit der scharfen Pincette, oder in dem Ausschneiden grösserer Partieen der Tonsillen mittels Tonsillotom, mit Messer, oder der galvanokaustischen Schlinge bestehen. Nach diesen tieferen Eingriffen folgt entweder das Aetzen mit Trichloressigsäure oder es wird das Brennen mit dem Galvanokauter angewendet. Die totale Entfernung der Stacheln und der Pfröpfe sichert die Gemütsruhe des Kranken, andererseits führt dieses energische Eingreifen auch zum Zweck, indem die Rezidiven meistens ganz beseitigt werden. Wenn doch eine Rezidive auftreten sollte, kann die Krankheit mit wiederholter Behandlung sicher geheilt werden.

Die mit dem scharfen Löffel massenhaft entfernten Gewebsstücke wurden in 4 pCt. Formol fixiert und nach der üblichen Alkoholhärtung in Celloidin eingebettet. Die Schnitte haben wir ausser der gewöhnlichen Hämatoxylin Eosin und Van Giesen'schen Methode auch nach Unna's Verfahren mit polychromem Methylenblau, nach Weigert auf Fibrin, nach Gram's Methode und nach Weigert's Angaben auf elastische Fasern gefärbt. Ausserdem untersuchten wir die aus Formol genommenen Gewebspartikel an Tupfpräparaten in Kochsalzlösung ohne irgend welche vorherige Behandlung. Da die Gewebsstückchen schon in der Fixierungsflüssigkeit zu uns gelangten, konnten wir Züchtungs- und Impfversuche natürlich nicht anstellen.

In den ohne jede Behandlung aus der Härtungsflüssigkeit genommenen, frischen Präparaten findet man massenhafte abgehobene teils normale, teils in homogene Schollen verhornte Epithelzellen und rote Blutkörperchen, zwischen welchen eine teils freiliegende, teils mit Epithelzellen vermengte feinkörnige Substanz sichtbar ist, in welche kurze Stäbchen zerstreut sind, die aber doch viel grösser sind wie die gewöhnlichen Bazillen, so dass sie auch mit schwacher Vergrösserung gut sichtbar sind.

Wenn man ein solches Präparat mit einer schwachen Lugol'scher Lösung behandelt, erscheinen im Inneren des Stäbchens stark kontourierte blaue Körner. Die Stäbchen benehmen sich der Lösung gegenüber wie die von Fraenkel beschriebenen Leptothrixfäden und können mit denen für identisch angesehen werden. Die Fäden wurden übrigens seit Fraenkel von sämtlichen Untersuchern in den Gewebspartikeln, welche man von Kranken, die an der uns beschäftigenden Krankheit leiden, nachgewiesen.

Digitized by Google

Trotzdem ist es auffallend, dass wir den Leptothrixpilz nirgends in so prädominierender Menge vorfanden, wie dies Jacobson, Fraenkel oder Heryng beschreiben. In den mit Jod behandelten Präparaten fanden wir nur sehr spärliche Fäden. In dicke Bündel und Lamellen angeordnete Leptotrixmassen wie dies Jacobson beschreibt, haben wir nirgends gesehen.

In den Schnitten fällt schon bei oberflächlicher Besichtigung die starke Verdickung des Epithels auf.

Das Epithel besteht in den tieferen 2—3 Reihen aus cylyndrischen oder viereckigen Zellen, die einen langgestrekten in der Achse der Zelle liegenden, chromatinreichen Kern besitzen (Tafel IX, Fig. 1 a). In dieser Zellage finden wir ziemlich viele grössere helle Zellen, die in den verschiedensten Stadien der Mitose sind (Tafel XI, Fig. 2b). Auf diese Lagen folgen polygonale, protoplasmaarme Epithelzellen, die einen horizontal gelegenen, ovalen, chromatinreichen Kern besitzen, dann folgen grosse polygonale Zellen in 5—6 Reihen übereinander (Tafel IX, Fig. 1b), deren Protoplasma ganz homogen ist. Der Zellkern ist auffallend gross, chromatinarm mit 1—2 gut erkennbaren Kernkörperchen (Nucleoli). Die Zellgrenzen sind in den zwei letzteren Lagen gut sichtbar, in den Lagen der polygonalen Zellen findet man ausgesprochen geriffte Zellen. In den äusseren, gegen das Lumen der Lakunen gerichteten Lagen sind die Zellen abgeflacht (Tafel IX, Fig. 1c), die Zellengrenzen sind verwischt, die langgestreckten ovalen Kerne färben sich sehr hell, meistens sind sie aber wie zusammengeschrumpft und bilden unregelmässig gestaltete Körner; hauptsächlich ist ihr Chromatin geschrumpft, so dass sie undurchsichtige, sehr dunkel gefärbte Körner bilden. Die Zellen dieser Lagen formen sich ohne jeden graduellen Uebergang in eine dicke nach Van Giesen's Methode gelb färbbare, verhornte Schichte um (Tafel IX, Fig. 1d), in welche hier und da, aus feinem Detritus bestehende Massen eingebettet sind. Das Protaplasma besitzt manche Zellen, welche mit den verhornten Epithelschollen in direkter Berührung stehen und von den übrigen Zellen abweichend eine feine gelb gefärbte Granulation haben.

Die starke Verdickung, die Verhornung des Epithels, die vielen Kernteilungsfiguren sind unbestreitbare Zeichen, dass hier die starke Vermehrung des Epithels der primäre Prozess ist.

An den aus den Tonsillen verfertigten Schnitten ist zu entnehmen, dass das Epithel, welche ihre Oberfläche bedeckt, die normale Dicke besitzt und gar keine namhaften Veränderungen, auch keine Verhornung zeigt, während jenes, welches die in die Tiefe des cytogenen Gewebes ragenden Krypten auskleidet, ganz dieselben Abnormitäten zeigt, welche wir bei den Lakunen des Zungengrundes beschrieben haben, doch ist es nicht so stark verdickt. Die malpighische Schichte (Tafel X, Fig. 1a), welche direkt dem Bindegewebe anliegt, besteht an den Stellen, wo die Hornsubstanz nicht in sehr grossen Massen aufgehäuft ist, aus fast nebeneinander stehenden Cylinderzellen, die einen chromatinarmen, ovalen Kern besitzen, der in der Längsachse der Zelle liegt. Direkt dieser Lage

Digitized by Google

schliessen sich dann in 2—3 Reihen kleine im Ganzen atrophische polygonale, geriffte Zellen an, die einen sich dunkel färbenden runden Kern haben. An manchen Stellen liegen diese Zellen auch in 7—8 Reihen übereinander (Tafel X, Fig. 1b). Das Plasma dieser Zellen ist feinkörnig. In vielen Zellen bemerkt man im Protoplasma ringsum den Kern helle vacuolenartige Bläschen, die den Kern halbmondförmig zusammenpressen. Uebrigens ist die Lage sehr dünn, hauptsächlich ist das Protoplasma der Zellen atrophisch, während die Kerne noch ziemlich erhalten sind. Der Oberfläche zu werden die Zellen abgeflacht, in den äussersten 3—5 Lagen sind die Zellen zu parallelen, homogenen Hornplatten zusammengeflossen, in welchen aber die etwas atrophischen, dunkel gefärbten, horizontal gelegenen, ovalen Kerne noch gut erkennbar sind (Tafel X, Fig. 1c). Zu äusserst folgt ohne irgend einen Uebergang von den Zellen eine dicke Hornlage, welche im Querschnitt als ein runder Zapfen erscheint (Tafel X, Fig. 1d). An manchen Stellen ist dieser Hornzapfen mit dem Oberflächenepithel dicht verwachsen, an anderen Stellen von demselben abgehoben. Der Zapfen wird von parallelen Hornlagen gebildet, welche dichter oder lockerer aneinander liegen. Der Spalt, wo die Lamellen von einander getrennt sind, ist mit einer feinkörnigen Masse angefüllt. An Stellen, wo die Hornsubstanz in grösseren Mengen aufgehäuft ist (Tafel X, Fig. 2c), wird das mehrschichtige Epithel von derselben zusammengepresst und unter dem Druck atrophisch.

Hier wird die Epitheldecke nur von 1—2 aus verhornten Zellen bestehenden und 1—2 aus polygonalen aber verkümmerten atrophischen Zellen bestehenden Lagen gebildet (Tafel X, Fig. 2a). An diesen Stellen werden die Zellen, welche dem Stratum Malpighi entsprechen, ganz vermisst. Dieses entspricht also Siebenmann's Mitteilungen, wonach die Zellen, welche dem Bindegewebe vertikal aufliegen, total fehlen. Die tieferen Zellagen werden hier durch den Druck den die Hornmassen ausüben, zur Atrophie gebracht, ebenso wie z. B. in Cancroiden, wo die Epithelperlen ihren Grundstock durch Druck auch zur Atrophie bringen. An denselben Stellen findet man zwischen dem Hornlager (Tafel XI, Fig. 1d) und dem dicht anliegenden dünnen Epithellagen (Tafel XI, Fig. 1b) einige fein gekörnte Zellen, die bedeutend grösser sind als die übrigen Zellen, keinen ausgesprochenen Rand besitzen, weil sie ohne scharfe Grenze in die Hornsubstanz übergehen (Tafel XI, Fig. 1c). Diese Körner können aber nicht als Keratohyalin angesehen werden, da sie nach der Van Giesen'schen Methode gelb gefärbt werden (Keratohyalin färbt sich dabei, wie bekannt, blau).

Die Hornsubstanz selbst besitzt teils eine lamellöse, teils eine faserige Struktur (Tafel XI, Fig. 2c) und besteht aus dicken einander parallel gelegenen homogenen Massen, die an den Randpartieen zottig oder zerfasert erscheinen. Die Spalträume, welche hier zwischen den auseinander gesprengten Hornlamellen liegen werden von einer feinkörnigen Masse ausgefüllt (Tafel XI, Fig. 2e), welche sich mit Hämotoxylin stark färbt und

Digitized by Google

an manchen Stellen hier und da auch in grösserer Ausdehnung mit grösstenteils verändertem Blute vermengt ist. In grösster Menge finden wir diese Masse an der Oberfläche des verhornten Epithels im Lumen der Lakunen; im Epithel selbst oder in den tieferen Bindegewebslagen haben wir aber diese feinkörnige Masse und die Leptothrixfäden, wie dies Heryng und Dubler beschreiben, nirgends gefunden. Diese Fäden werden durch Gram's Verfahren nicht gefärbt, in den nach Weigert's Fibrinfärbung behandelten Schnitten sieht man aber dunkelblau gefärbte Körnchen, längere oder kürzere teils ganz steife, teils gekrümmte, manchmal gegliederte Stäbchen. In dieser Masse sieht man auch viele rote Blutkörperchen, an manchen Stellen besteht sie sogar ausschliesslich nur aus roten Blutkörperchen und ist sonach für extravasiertes Blut anzusehen.

An anderen Stellen finden sich zwischen den verhornten Epithellamellen, ja auch im Lumen der Lakunen Zellhäufchen, die aus cytogenem Gewebe bestehen. Siebenmann, der dies auch schon bemerkt, war der Meinung, dass diese Zellhäufchen auf irgend eine Art mit dem tiefer gelegenen cytogenen Gewebe in Zusammenhang stehen, aber wie, konnte er nicht nachweisen. Diese Meinung wird scheinbar dadurch unterstützt, dass an den verdünnten Stellen des Epithels das cytogene Gewebe ganz bis zur Oberfläche hinauf reicht, trotzdem ist nicht ausgeschlossen, dass die Zellen des cytogenen Gewebes nicht durch präformierte Oeffnungen auf die Oberfläche und, zwischen die verhornten Epithellagen gelangen, sondern wie dies schon seit längerer Zeit bekannt ist (Stöhr), zwischen den Zellen des unverletzten Epithels auf die Oberfläche wandern (Tafel VII, Fig. 1b): dies erhellt auch aus dem Umstand, dass man im Epithel selbst, zwischen den Epithelzellen viele polynucleäre Leukocyten und einkernige Lymphocyten findet. Bei der pünktlichen Durchmusterung der Schnitte sieht man auch solche Partieen, wo im Innern des Epithels ganze Häufchen von solchen Zellen vorhanden sind. In solchen Zellhaufen werden aber die Blutgefässe und das Reticulum vermisst (Tafel XII, Fig. 1c).

Sehr auffallend ist es, dass man in den Schnitten trotz der massenhaften Verhornung keratohyalin- oder eloidinhaltige Zellen nirgends findet. Es scheint, dass die Bildung der Hornsubstanz hier ebenso, wie in anderen pathologischen Fällen (z. B. bei der Ichthyose) von den oben erwähnten Körnern ganz unabhängig vorgeht. Diesbezüglich ist Siebenmann's Auffassung sehr plausibel, er meint nämlich, dass das Keratohyalin an solchen Stellen fehlt, wo sich zwar viele Hornsubstanz bildet, die aber nicht erneuert wird, sondern an der Bildungsstelle bleibt. Nach Unna's Meinung steht dies mit der mangelhaften Ausbildung der gerifften Zellen in Zusammenhang. Das Keratohyalin bildet sich nämlich eben in dieser Zone oder Zelle, welche bei der Krankheit atrophisch ist, nämlich in der mittleren, während die Randpartie der Zelle und die, welche den Kern direkt umgibt, noch ziemlich gut ausgebildet sind. Diesbezüglich aber, wie sich die Hornsubstanz bildet, bekommen wir aus den Schnitten gar keine Aufklärung,

Digitized by Google

nur das ist auffallend, dass sich das mehrschichtige Epithel, wie schon oben erwähnt, ohne jeden Uebergang wie auf einen Schlag verhornt.

Bevor wir auf die Veränderungen des Bindegewebes übergehen, wollen wir noch mit einigen Worten die braune Verfärbung der Pfröpfe erwähnen. Nach Siebenmann soll das die Folge der Austrocknung sein. Nach unserer Auffassung spielt hier die Austrocknung eine sehr untergeordnete Rolle, da die beständige Schleimsekretion die Pfröpfe fortwährend benässt, übrigens pflegt das verhornte Epithel auch an anderen Körperteilen z. B. an der Hand durch Austrocknung keine braune Verfärbung anzunehmen. Die Epithelzapfen, die sich bei der Krankheit bilden, sind nicht alle braun, sondern abwechselnd teils braun, teils weiss. Es ist viel wahrscheinlicher, dass diese Farbe einerseits von der charakteristischen (gelblich-braunen) Farbe der Hornsubstanz abhängt, andererseits von dem zwischen die Epithellagen extravasierten Blute verursacht wird, darauf weist auch der Umstand, dass man zwischen den Hornlamellen auffallend viel Blutgerinnsel findet, welche teils aus feinfädigem Fibrin, teils aus geschrumpften roten Blutkörperchen besteht. Dass diese Fäden wirklich aus Fibrin bestehen, wird aus den mit Weigert's Fibrinfärbemethode behandelten Schnitten ersichtlich.

Die oberflächlichen Bindegewebslagen, welche direkt unter dem Epithel liegen, bestehen grösstenteils aus feinfaserigem fibrinärem Bindegewebe, senden gegen das Epithel flache, abgerundete Papillen, welche wie auch der bindegewebige Grundstock rundzellig infiltriert sind (Tafel XII, Fig. 2c). Die meisten Rundzellen sind einkernige Lymphocyten, nur zerstreut findet man polynucleäre Leukocyten; das Protoplasma der Zellen bildet nur eine sehr dünne Zone um den Kern, die Kerne der Zellen sind viel kleiner wie die der Epithelzellen, beiläufig $^1/_2$—$^1/_3$ so gross wie diese, ca. wie ein rotes Blutkörperchen, sie liegen im Centrum der Zelle, sind rund, chromatinreich, besitzen mehrere kleine, aber gut erkennbare Kernkörperchen, die teils central, teils excentrisch liegen. An manchen Stellen sind die Kerne zusammengeschrumpft, oval oder dreieckig, in kleineren oder grösseren Haufen sind sie sogar stäbchen- oder spindelförmig, ja ganz unförmig geworden (Tafel XII, Fig. 2d). Dass diese Gebilde wirklich den Kernen der Rundzellen entsprächen, ist ganz zweifellos, da sie alle zwischen Lymphocyten liegen und da man von einer Form in die andere auch Uebergänge bemerkt. An diesen Stellen findet man viele piknotische und karyorrhektische Kerne.

Plasmazellen haben wir in den nach Unna's Verfahren mit polychromem Methylenblau gefärbten Schnitten nicht gefunden, hier und da sieht man aber in den Präparaten Mastzellen, die eine deutliche metachromatische Körnung zeigen.

Die rundzellige Infiltration des Bindegewebes ist ganz diffus so, dass sie mit den cytogenen Zellhäufchen, die von der Umgebung sehr deutlich begrenzt sind und den solitären Follikeln entsprächen, nicht verwechselt werden kann.


Digitized by Google

Daselbst ist das rundzellig infiltrierte Bindegewebe ziemlich dicht von erweiterten Kapillaren durchsetzt, die von einem feinen Bindegewebsnetz umgeben sind und eine einschichtige Endothelwand besitzen.

In den tieferen Bindegewebslagen nimmt die rundzellige Infiltration immer mehr ab. Hier finden wir nunmehr derberes fibrilläres Bindegewebe, in welches auch ziemlich viele wellige, feine oder dickere elastische Fasern sichtbar sind, die aber keine Veränderungen, wie Verdickung oder Zerfall zeigen. Die Blutgefässe, die in diesem Gewebe liegen, sind erweitert und besitzen eine verdickte Wand.

Die solitären Follikel bestehen aus cytogenem Gewebe, welches von dem umgebenden Bindegewebe deutlich begrenzt ist, sie werden von einer rundzellig infiltrierten dünnen Bindegewebskapsel umgeben. Die feineren und gröberen Fasern dieser Bindegewebskapsel stehen mit dem Retikulum der Follikel in vielfacher Verbindung. Uebrigens sind auch die Follikel sehr zellreich, das in ihrem inneren gelegene Bindegewebe bildet ein nur mit starker Vergrösserung sichtbares feinmaschiges Retikulum. Die Zellen welche zwischen den Maschen dieses Retikulums liegen, stimmen sowohl in Grösse und Form, als auch, was ihr Protoplasma und ihren Kern anbelangt mit den Lymphocyten, welche im Bindegewebe liegen, ganz überein, liegen aber viel dichter nebeneinander wie im umgebenden Bindegewebe.

Die Follikel liegen teils direkt unter dem Epithel, teils sind sie durch dünnere oder dickere Bindegewebslagen von demselben getrennt. Wie schon oben erwähnt wurde, wandern die Zellen auch durch das unverletzte Epithel auf die Oberfläche hinaus.

Tiefer gehende Veränderungen werden in den Follikeln nirgends gefunden.

Das Bindegewebe der Tonsillen ist bei weitem nicht so stark rundzellig infiltriert wie das die Follikel des Zungengrundes umgebende Gewebe. Das den Tonsillen eigene Bindegewebe ist nur direkt unter dem Epithel und um die, im Bindegewebe gelegenen, spärlichen Blutgefässen und um die Lakunen etwas von Rundzellen durchsetzt, also an diesen Stellen, wo die Fasern des Bindegewebes etwas lockerer sind, die Infiltration ist aber auch hier eine mässige, die Rundzellen bilden kleine Häufchen oder liegen ganz vereinzelt, zerstreut im Bindegewebe. Diese Rundzellen sind sehr klein, ihr Plasma umgibt den Kern in einer schmalen Zone, sie besitzen meistens einen im Vergleich mit der Zelle grossen Kern, der sich sehr stark färbt, nur vereinzelt findet man polynucleäre Zellen, durch ihre starke Färbbarkeit kann man sie von den, die Kapillaren ausführenden Endothelzellen, sehr leicht unterscheiden; die Kerne der letzteren sind nämlich weit grösser, bläschenförmig, färben sich weit lichter und zeigen eine deutliche feine Körnung, an die Kerne der oben beschriebenen Rundzellen kann man keine feineren Details erkennen. Uebrigens kann man die Rundzellen auch von den fixen Bindegewebszellen leicht unterscheiden, da sie länglich spindelförmig sind und einen stäbchenförmigen dunkel gefärbten Kern besitzen. Diese Kerne sind entweder ganz grad, steif, oder leicht

Digitized by Google

gebogen. Eine stärkere diffuse rundzellige Infiltration des Bindegewebes wird in den Tonsillen vermisst, da die tieferen Lagen des Bindegewebes aus dicken, fast homogenen, wellenartigen Bindegewebsfasern bestehen, die in verschiedenen Richtungen ablaufen; das die Tonsillen von aussen umgebende Bindegewebe ist auch aus solchen groben Fasern zusammengesetzt. Plasmazellen und elastische Fasern haben wir in den Tonsillen mit spezifischer Färbung nicht gesucht.

Die Follikel der Tonsille zeigen keine tiefer greifenden Veränderungen, sie bestehen aus in ein feinmaschiges nur mit stärkeren Vergrösserungen sichtbares adenoides Bindegewebe eingebetteten Lymphocyten, die im grossen und ganzen den im übrigen Bindegewebe gelegenen Rundzellen gleich sind, ihr Kern färbt sich aber etwas heller, so dass die Kernkörperchen noch wahrnehmbar sind. Man sieht von den Zellen eigentlich nur den Kern, das schmale Plasma ist eigentlich gar nicht sichtbar. Zwischen den Zellen des cytogenen Gewebes sind ziemlich viele, weite Blut- und Lymphkapillaren sichtbar, die eine einschichtige Endothelwand besitzen, die Endothelzellen sind meistens etwas aufgequollen. Im cytogenen Gewebe liegen viele rundliche oder ovale, kleinere oder grössere, dicht gefärbte Zellkomplexe, die sich vom übrigen Gewebe auch dadurch unterscheiden, dass ihre Zellen etwas lockerer liegen wie die des übrigen Gewebes; die Form der Zellen ist zwar nicht definierbar, ihr Kern ist aber auch dreimal so gross wie die der Lymphocyten, färbt sich viel lichter, besitzt eine ovale Form und ein oder zwei gut erkennbare Kernkörperchen, die ohne jede Ordnung im Kern zerstreut liegen. Die runden Kerne der Lymphocyten hingegen haben viel mehr Kernkörperchen, die ziemlich regelmässig an der Oberfläche der Kerne liegen. Diese Zellnester entsprechen ganz entschieden den Keimcentren.

Die ziemlich bedeutende rundzellige Infiltration des Bindegewebes und die auffallende Erweiterung der Blutgefässe sind ganz entschieden Zeichen der Entzündung. In dieser Beziehung stimmen unsere Beobachtungen mit denen Siebenmann's nicht überein, indem er an den exstirpierten Tonsillen gar keine Entzündungserscheinungen bemerkte, in seinen Fällen war das Bindegewebe der Tonsillen sogar etwas zellarm.

Die Resultate unserer histologischen Untersuchungen können in folgenden Sätzen zusammengefasst werden:

1. Das Wesen der Erkrankung ist am Zungengrund wie auch an den Tonsillen eine, von mässiger Bindegewebsentzündung begleitete Verdickung und Verhornung des Epithels, also eine Metaplasie desselben. Dies kann auch als eine Rückfallserscheinung aufgefasst werden. Dieses Epithel entstammt ebenso wie das verhornende Epithel der Haut aus dem Ektoderm. Das Epithel aber, welches die Mundschleimhaut bedeckt, pflegt beim Menschen unter normalen Verhältnissen nicht zu verhornen, sondern es hebt sich noch vor der Verhornung ab. Ausser dieser Metaplasie ist es noch auffallend, dass das verhornte Epithel sich in grossen Massen anhäuft. Dies kommt entweder so zustande, dass das Epithel sich rasch in

Digitized by Google

grosser Menge bildet oder aber, dass diese Epithellagen miteinander fester zusammenhalten.

2. Das Verhornen des Epithels wird nicht durch Keratohyalin- oder Eleidinkörner vermittelt.

3. Die braune Verfärbung der Epithelpfröpfe ist teils die originelle, gelblich braune Farbe der Hornsubstanz, teils ist sie von Blutextravasat, welches zwischen die Epithellagen geraten ist, verursacht.

4. Die lymphoiden Zellen, welche zwischen dem Epithel und auf der Oberfläche desselben liegen, geraten nicht durch präformierte Oeffnungen hin, sondern wandern durch die unverletzte Schleimhaut zwischen den Epithelzellen auf die Oberfläche.

5. Die Krankheit, wie dies auch aus den histologischen Präparaten erhellt, entwickelt sich auf einem chronisch entzündeten Boden. Mehrere Forscher erwähnen, dass die Krankheit bei solchen Personen auftrat, die zu wiederholten Malen an Halsentzündung litten. Wahrscheinlich ist der durch die wiederholten Entzündungen hervorgebrachte schwache, aber lang dauernde Reiz die Ursache der raschen Vermehrung der Epithelzellen.

6. Der Befund von Leptothrixfäden an und in den Epithellagen ist nur accidentell. Der Pilz steht mit der Erkrankung in keinerlei ätiologischer Beziehung.

Da die Krankheit bis zur letzten Zeit unter dem Namen der Pharyngomykose beschrieben wird, wollen wir uns noch mit der Leptothrixfrage etwas näher beschäftigen.

Obschon in der letzten Zeit von einigen Forschern angenommen wird, dass das Leiden wesentlich in der Verhornung besteht, ist es noch nicht gelungen, den falschen Namen der Krankheit: Mycosis leptothricia aus den Lehr- und Handbüchern und aus dem Sprachgebrauch auszuschalten. Selbst Kraus, der die Krankheit ganz entschieden für eine Hyperkeratose hält, behandelt die Krankheit in Nothnagel's spezieller Pathologie und Therapie unter dem Titel Leptothrixmykose der Mundhöhle. Auch dieser Umstand, noch mehr aber der, dass die Praktiker noch immer der falschen Ansicht sind, dass wir es hier mit einem, dem Soor ähnlichen Prozess zu tun haben, motivieren die angedeutete nähere Beschäftigung mit der Leptothrixfrage, soweit es auf Grund der bisherigen, für uns zugänglichen, Literatur möglich ist.

Wie bekannt, ist der Leptothrix buccalis, unter diesem Namen zuerst von Robin[1]) beschrieben, ein Schleim, welcher die Zungenschleimhaut und die Zähne benässt, auch bei normalen Individuen immer vorhanden, was schon Loewenhoek durch diesbezügliche neuere Untersuchungen (Vignal[2]) sichergestellt hat. Unter pathologischen Verhältnissen, wenn z. B. an der Schleimhaut eine verletzte exulzerierte Stelle ist, häuft sich der Pilz in sehr grossen Massen an. An kariösen Zähnen findet man ge-

1) Histoire naturelle des végétaux parasites. 1853.

2) Archives de Physiologie normale et pathol. 1886.

Digitized by Google

wöhnlich so viele Leptothrixfäden, dass man den Pilz lange Zeit für die Ursache der Karies betrachtete (Zopf). Erst in neuerer Zeit ist es nachgewiesen worden, dass hier andere Mikroorganismen in Betracht kommen (Miller[1]), Vignal[2]). Bei anderen pathologischen Prozessen, wo die Lebensfähigkeit der Zellen herabgesetzt ist oder wo die Epithelzellen zu Grunde gegangen sind, wird der Pilz auch in grossen Massen gefunden, so z. B. an der Oberfläche von Geschwüren, welche sich bei Entzündungen, oder an Geschwülsten der Mundschleimhaut bilden. Interessant und beachtenswert ist auch der Umstand, dass sich der Leptothrixpilz bei unreinen Individuen eben am Zungengrund in grösster Menge anhäuft.

Der Pilz, welcher von Petruschky[3]) in die Ordnung der Hyphomyzeten und in die Familie der Trichomyzeten eingereiht wird, besteht aus langen dünnen Fäden und wird von den übrigen in diese Gruppe gehörigen Pilzen dadurch unterschieden, dass sich seine Fäden nie verzweigen, steif oder nur schwach gebogen sind. Einer der charakteristischsten Merkmale des Pilzes ist nach Miller, dass er nicht züchtbar ist. Die Reaktion des Pilzes, dass sich in seinem Innern auf schwache Jodlösung blaue Körner bilden, welcher Umstand von Leber und Rohenstein für charakteristisch gehalten wurde, kann nach Miller nicht für beweisend gelten, da sich die eigentlichen Leptothrixfäden auf Jod nur gelb färben, ausserdem gibt es eine ganze Reihe von Pilzen der Mundhöhle, welche sich bei Jodzusatz blau färben. So z. B. der Jodokokus, der Bacillus maximus buccalis etc. Nach Kraus hängt die Jodreaktion auch von der Nahrung ab; wenn die Nahrung viel Stärke enthält, so geben die Fäden die Jodreaktion.

Wegen der vielen Verwechslungen hat es Miller in Antrag gebracht, dass der Pilz Leptothrix innominata genannt werden soll. Miller, Petruschky, Kraus und neuestens auch Fränkel halten den Pilz nicht für pathogen. Obwohl nach Miller's Meinung, welcher sich auch Petruschky anschliesst, der Lepthothrix nicht züchtbar ist, behaupten andere, Vignal, Jacobson, Arnstamoff, dass ihnen die Züchtung des Pilzes gelungen sei.

Schon dieser kurze Ueberblick der neueren Literatur beweist, dass man nicht nur bei der Feststellung der Pathogenität des Pilzes, sondern bei der morphologischen Sonderung desselben auf sehr grosse Schwierigkeiten stösst. In dieser Beziehung stehen uns gar keine charakteristischen Merkmale, z. B. eine charakteristische Färbung oder die kulturellen Verhältnisse zur Verfügung. Nach Miller ist aber eine der wesentlichsten Eigenschaften des Pilzes, dass er sich nicht züchten lässt, dem zufolge sind seine kulturellen Verhältnisse zur Zeit ganz unbekannt, die Untersuchung und die Determinierung des Pilzes kann nur an frischen Präparaten

1) Miller l. c.
2) Vignal l. c.
3) Handbuch der path. Mikroorganismen Kolle-Wassermann,

Digitized by Google

geschehen ohne jede Vergleichung. Nach Beschreibungen und nach Illustrationen ist es aber sehr schwer, einen Mikroorganismus zu bestimmen, da diese manchmal einander ganz widersprechen. Die morphologischen Charaktere sind nicht immer so konstant, dass man aus ihnen eine gewisse Spezies ganz sicher determinieren könnte. Dadurch, dass die meisten Forscher bei der Beschreibung der Fäden nur allgemeine Ausdrücke gebrauchen und nicht ganz minutiös vorgehen, wird diese Unsicherheit nur noch gesteigert. In den meisten Mitteilungen, die sich mit der Hyperkeratose beschäftigen, wird der Leptothrix nur allgemein erwähnt, dass in den Gewebsstückchen, welche von den Kranken genommen wurden, zwischen den Epithelzellen in einer körnigen wahrscheinlich Sporen enthaltenden Grundsubstanz viele verzweigte oder unverzweigte sich mit Jod blaufärbende Fäden gefunden wurden. Aus diesen allgemeinen Beschreibungen lässt sich nicht einmal das sicher stellen, ob wir es in den verschiedenen Fällen mit ein und derselben Pilzart zu tun haben oder nicht.

Wenn schon die Untersuchung der morphologischen und kulturellen Eigenschaften des Pilzes zu so verschiedenen Resultaten geführt hatte, ist es noch viel schwieriger zu beurteilen, ob der Pilz unter gewissen Verhältnissen pathogene Eigenschaften besitzt oder nicht. Dies könnte nur durch gelungene Tierversuche entschieden werden. Die diesbezüglichen Experimente sind bis jetzt alle negativ ausgefallen. Heryng hatte mehrere Impfversuche angestellt, die alle misslungen sind. Die Untersuchungen von Deckert und Seifert sind nicht ganz einwandsfrei.

Trotz dieser Schwierigkeiten und der Unsicherheit haben die meisten Autoren, die sich mit der Krankheit beschäftigten, ohne nähere Untersuchungen angenommen, dass dies Leiden durch den Leptothrixpilz verursacht sein soll. In neuerer Zeit, meistens unter dem Einfluss von Siebenmann's Untersuchungen, wird dies von verschiedenen Autoren in Abrede gestellt.

Was unsere Untersuchungen anbelangt, wie schon oben erwähnt wurde, so haben wir an der Oberfläche des Epithels zwischen anderen Mikroorganismen auch viele Fäden gefunden, die dem Leptothrixpilz entsprechen, aber nur sehr spärlich, nirgends in den tieferen Zellagen und nirgends in so dominierender Menge wie in den Fällen von Dubler oder Jacobson.

Wenn wir in Betracht ziehen, dass der Leptothrix in jeder Mundhöhle vorhanden ist und besonders dann in grösseren Mengen auftritt, wenn das Epithel pathologisch verändert ist, dass die mit ihm angestellten Impfversuche alle negativ ausfielen, ist es nicht wahrscheinlich, dass dieser saprophytische Pilz, welcher noch nicht einmal morphologisch ganz genau umschrieben ist, pathogene Eigenschaften besitzen sollte.

Wir sind nach den vorliegenden Untersuchungen fest überzeugt, dass sich der Pilz bei der Krankheit erst sekundär an der veränderten Epitheldecke angesiedelt hat. Die Veränderungen des Epithels haben den Boden für die Mikroorganismen quasi vorbereitet, stehen aber mit demselben in gar keinem ätiologischen Zusammenhang.

Digitized by Google

Auch die makroskopische Erscheinung der Pfröpfe widerspricht der Annahme, dass wir es hier mit Pilzansiedelungen zu tun haben. Es ist ganz unbegreiflich, dass diese harten, zähen Pfröpfe, welche nur schwierig entfernbar und zerrupfbar sind, aus lockeren Pilzarten bestehen sollten. Wir haben nämlich in unseren Fällen immer harte Hornpfröpfe gefunden, nicht weiche zähe Auflagerungen, welche von Veis[1]) erwähnt werden. Auch das ist sehr unwahrscheinlich, dass die am Zungengrund gelegenen, der Oberfläche daher anliegenden (nicht wie beim Soor in die tieferen Schleimhautpartien eindringenden) Pilzrasen beim Schlucken nicht abgeschabt werden sollten.

Auch der Umstand, dass die Pfröpfe sich rasch wiederbilden, beweist nicht, dass sie aus Pilzen bestehen. Diese Pfröpfe erneuern sich ebenso wie die Nägel, die Haare oder andere eventuell pathologisch verhornte Gebilde (z. B. das Cornu cutaneum).

Wenn wir die ätiologische Bedeutung des Leptothrixpilzes bei der Krankheit fallen lassen, und statt des Namens Leptothrixmykose die Hyperkeratose setzen, welcher auch das histologische Wesen der Krankheit ausdrückt, ist die Aetiologie des Leidens freilich bei weitem nicht klargelegt. In dieser Beziehung steht die Sache mit dieser Krankheit ebenso wie mit den mit Hyperkeratose einhergehenden Hautkrankheiten, deren Aetiologie auch grösstenteils unbekannt ist. Wir können aber auch jene Eventualität nicht in Abrede stellen, dass sich das Leiden auf kongenitaler Grundlage ausbildet. Wie schon Stöhr erwähnt, findet man an verschiedenen Partien der Zungenschleimhaut in den Papillae fungiformes Epithelhaufen, welche mit dem Oberflächenepithel in Zusammenhang stehen, oder von ihm getrennt sind. In diesen Epithelnestern findet man manchmal auch Drüsengänge, Geschmacksknospen. Diese Tatsache wurde neuerdings auch von Stahr[2]), Amos[3]), Zieler[4]), Schaffer[5]) nachgewiesen. Nach Amos entsprächen alle diese Epithelnester, Drüsengängen, die nach seiner Meinung später wieder schwinden, vielleicht so, dass die Wand der Epithelcyste beim Schlucken platzt und aus dem Sprung seinen Inhalt ausleert. Es wäre nicht unmöglich, dass solche Epithelnester bei manchen Personen erhalten bleiben und später auf irgend welche Irritation vielleicht auf Grund der wiederholten Entzündungen in regere Sprossung gelangen und zur Bildung der Hornpfröpfe führen. Dieser Annahme entspricht auch der Umstand, dass das Leiden meistens bei jugendlichen Individuen, Kindern, auftritt, ebenso wie z. B. die Ichthyosis, bei welcher Erkrankung die kongenitale Anlage auch angenommen wird.

---

1) Veis l. c.

2) Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. Bd. 14. 1903.

3) Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. Bd. 14. 1903.

4) Merkel und Bonnet's anatom. Hefte. 52/53. 1901.

5) Sitzungsber. der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien. Math.-naturw. Klasse. Bd. 106. Abt. III. 1897.

Digitized by Google

Auf Grund dieser Untersuchungen schliessen wir uns ganz der Auffassung Siebenmann's an, der die Verhornung des Epithels für das Wesentliche hält. Was die Benennung der Krankheit anbelangt, möchten wir den von Siebenmann gewählten Namen Hyperkeratosis pharyngis nur teilweise modifizieren, indem wir die leichteren Fälle der Krankheit, bei welchen die Veränderung in der Verdickung des verhornten Epithels besteht, einfach Keratosis pharyngis nennen, und die Bezeichnung Hyperkeratosis nur in solchen schwereren Fällen anwenden, wo sich ganze Hornstacheln gebildet haben.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX—XII.

Tafel IX.

Figur 1. Die bedeutend verdickte Epithelschichte mit der dicken, etwas zerfaserten Hornlage. a Stratum Malpighi, b die Schichte der polygonalen Zellen, c Schichte der abgeflachten Epithelzellen, d die zerklüfteten Hornmassen, e das rundzellig infiltrierte Bindegewebe. Hämatoxylin-Eosinpräparat. Reichert Oc. IV, Obj. 7.

Figur 2. Mitotische Teilung im Lakunenepithel. a Stratum Malpighi, b Zellen in mitotischer Teilung, c Schichte der polygonalen Zellen, d abgeflachte Epithelzellen, e das rundzellig infiltrierte Bindegewebe. Hämatoxylin-Eosinpräparat. Reichert Oc. 4, Obj. 7. Die Verhornung ist nicht eingezeichnet.

Tafel X.

Figur 1. Die Verhornung des Lakunenepithels der Tonsille. a die atrophischen Zellen der Malpighi'schen Schichte, b Schichte der gerifften Zellen, c verhornte Epithelzellen, in welchen die horizontal gelegenen ovalen Kerne noch gut sichtbar sind, d Hornlamellen, die bei e etwas zerfasert erscheinen, f das unter dem Epithel gelegene, rundzellig infiltrierte Bindegewebe. Hämatoxylin-Eosinpräparat. Reichert Oc. IV, Obj. 7.

Figur 2. Schnitt aus der Tonsille, wo die massenhaft aufgetürmten Hornlagen das mehrschichtige Epithel durch Druck zum Schwinden bringen. a das atrophische Epithel, b die Stelle der stärksten Atrophie, wo nur 1—2 Zellagen zurückgeblieben sind, c verhornte Zellagen, d das rundzellig infiltrierte, e das zellarme Bindegewebe. Hämatoxylin-Van Gieson-präparat. Reichert Oc. IV, Obj. 4.

Tafel XI.

Figur 1. Gekörnte Zellen an der Grenze der Verhornung. a Stratum Malpighi, b das atrophische Epithel, c gekörnte Zellen, d das verhornte Epithel, e das rundzellig infiltrierte Bindegewebe. Hämatoxylin-Eosinpräparat. Reichert Oc. IV, Obj. 7.

Figur 2. Ein verhornter Epithelpfropf, der aus der Tiefe heraussteht. a das verdickte Epithel, b das verhornte Epithel, c Hornpfropf, welcher bei d etwas zerklüftet erscheint, e Detritusmassen zwischen den Hornlamellen, f rundzellig infiltriertes, g kernarmes Bindegewebe. Hämatoxylin-Eosin-präparat. Reichert Oc. III, Obj. 7.

Digitized by Google

Fig. 1.

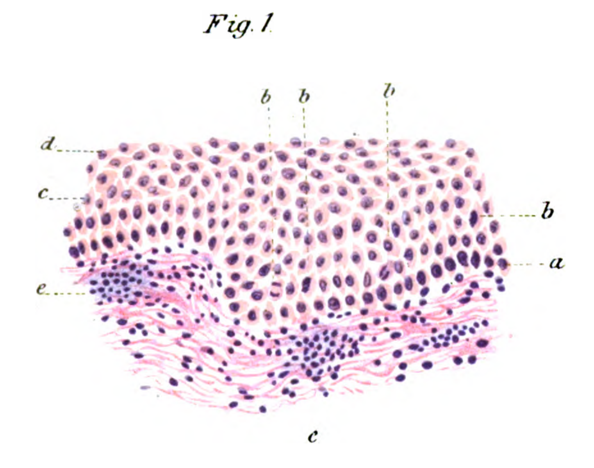
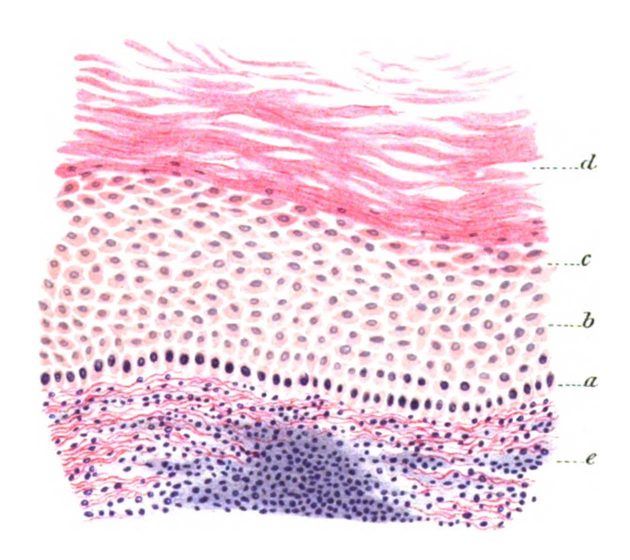


Fig. 2.



E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 1.

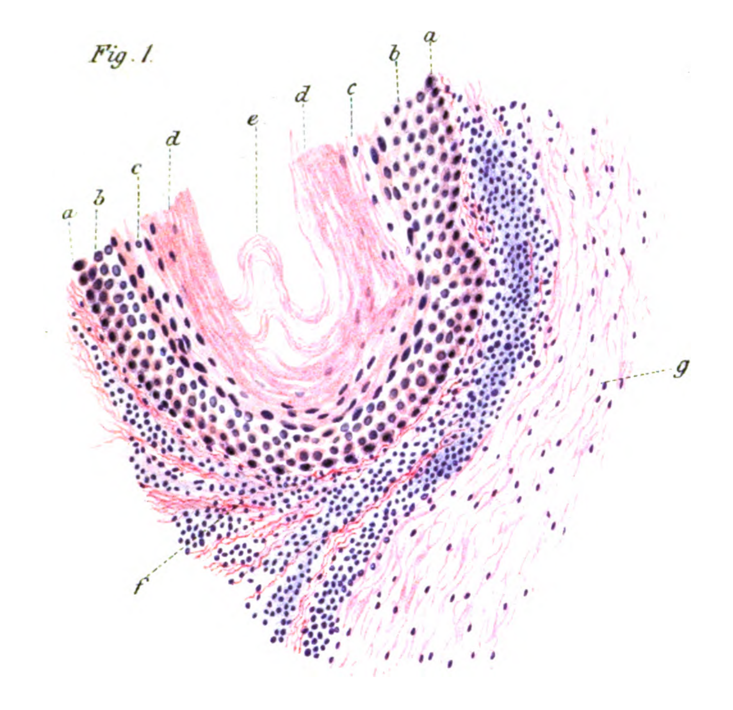
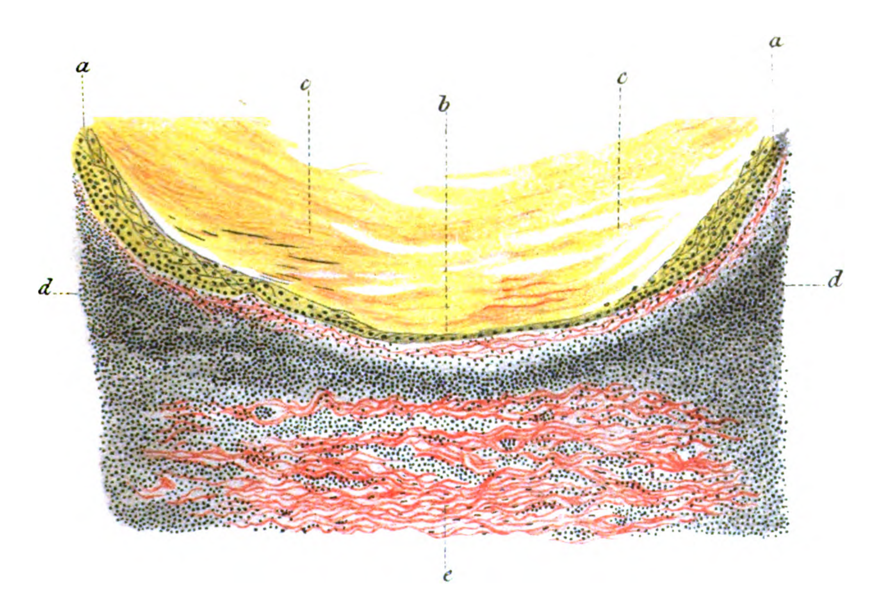


Fig. 2.



E. Laue, Lith. Inst. Berlin

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 1.

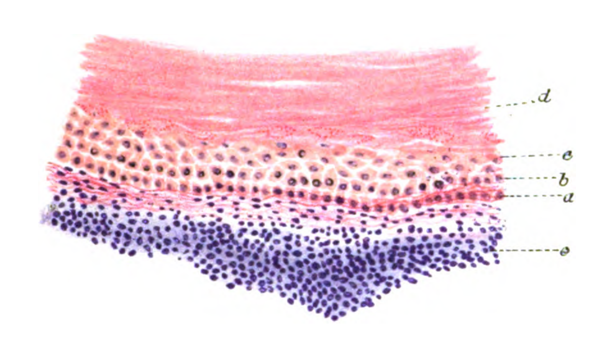
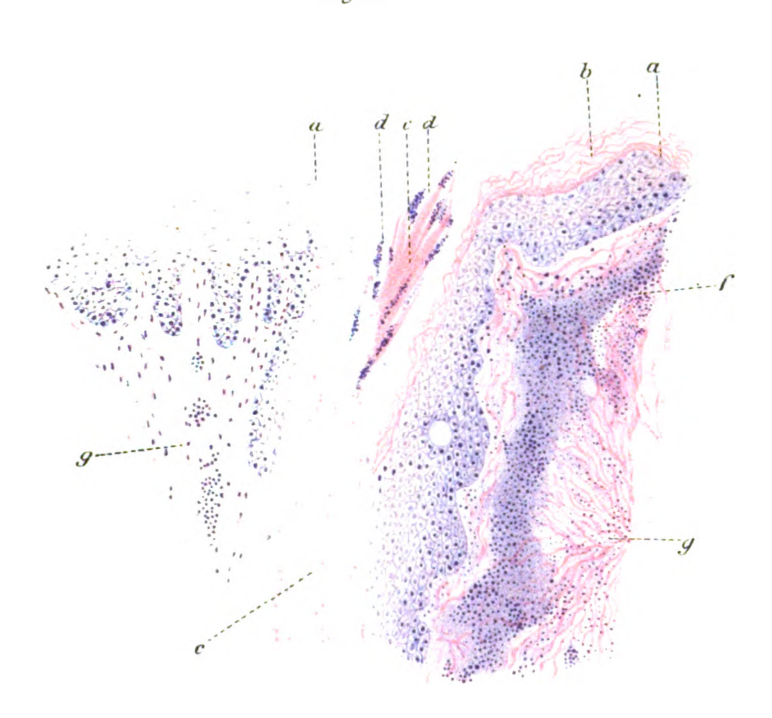


Fig. 2.



E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 1.

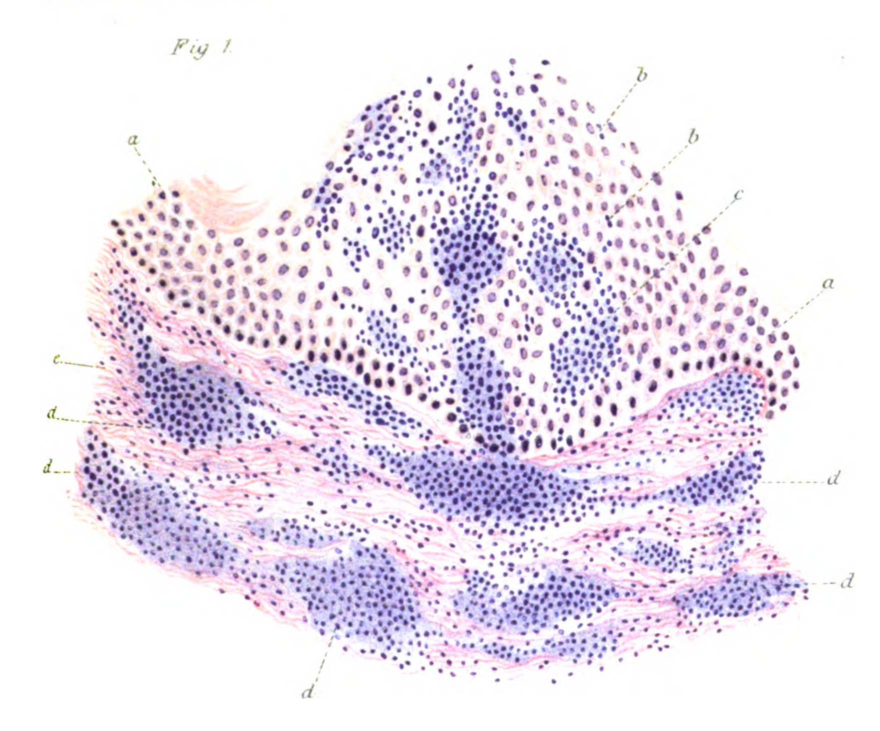
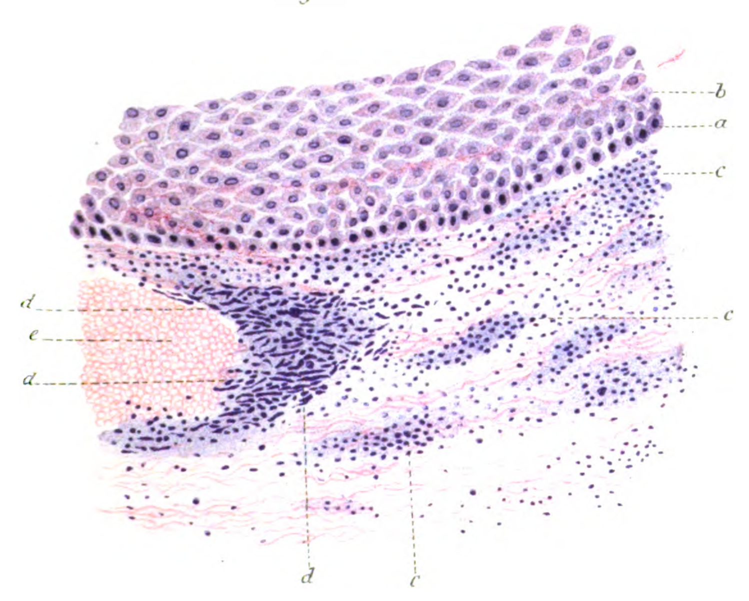


Fig. 2.



E. Laue, Lith. Inst. Berlin

Digitized by Google

Digitized by Google

Tafel XII.

Figur 1. Cytogene Zellhaufen im mehrschichtigen Epithel. a das mehrschichtige Epithel, b vereinzelte Lymphocyten zwischen den Epithelzellen, c Lymphzellenhäufchen im Epithel, d cytogenes Gewebe im Bindegewebe, e kernarmes Bindegewebe. Hämatoxylin-Eosinpräparat. Reichert Oc. IV, Obj. 8. Die Hornsubstanz ist weggelassen.

Figur 2. Eigentümlich veränderte Rundzellen im Bindegewebe. a Stratum Malpighi, b Schichte der gerifften Zellen, c das rundzellig infiltrierte Bindegewebe, d Häufchen mit spindel- und stäbchenförmigen Lymphocyten, e Blutextravasat. Hämatoxylin-Eosinpräparat. Reichert Oc. IV, Obj. 7. Das verhornte Epithel ist nicht gezeichnet.

Digitized by Google

XXII.

Ueber chirurgische Behandlung der Kehlkopftuberkulose.

Von

Geh. Hofrat Dr. **Krieg** (Stuttgart).

Auf der 12. Jahresversammlung des württembergischen ärztlichen Landesvereins zu Freudenstadt im Jahre 1894[1]) hatte ich die Ehre, die Aufmerksamkeit der württembergischen Kollegen auf die örtliche Behandlung der Kehlkopftuberkulose zu lenken.

Ich wies damals darauf hin, dass es drei Fortschritte der Neuzeit in der Medizin seien, welche den Aerzten nicht nur die Möglichkeit gegeben haben, sondern es ihnen zur Pflicht machen, den bisherigen Grundsatz, der Kehlkopftuberkulose von ihrem leichtesten Anfang bis zu ihrem schrecklichen Ende völlig untätig gegenüberzustehen, abzulegen. Es seien das 1. die Erfindung des Kehlkopfspiegels im Jahr 1857, 2. die Einführung des Cocains im Jahre 1884, 3. die Entdeckung des Tuberkelbazillus im Jahre 1882, indem letztere durch Einreihung einer grossen Anzahl von bisher als selbständig angesehenen Krankheiten unter die Tuberkulose den Beweis geliefert habe, dass diese Krankheit durchaus nicht immer unheilbar sei, wie man bisher angenommen hatte.

Sodann führte ich aus, wie diese örtliche Behandlung zuerst in Anwendung von antiseptischen, dann spezifisch antibakteriellen, später chemisch ätzenden Mitteln bestand und endlich nach dem Vorgang von Heryng und Moritz Schmidt zu chirurgischen Massnahmen überging.

Ich legte ferner damals Krankengeschichten und Abbildungen vor von Tuberkulosen, welche in absteigender Richtung an der Gesichtshaut, Nasenschleimhaut, Lippen, Zahnfleisch, Gaumen, Mandeln, Zungenwurzel ihren Sitz hatten und alle durch chirurgische Eingriffe geheilt worden waren und fragte dann, mit welchem Recht man warnend verlange, vor dem Kehlkopf mit dieser heilenden Therapie Halt zu machen. Als Uebergang

---

1) Med. Korresp.-Bl. des Württ. ärztl. Landesvereins Band 64 No. 32.

Digitized by Google

gab ich die Abbildung eines grossen, von den Gaumenmandeln bis unter die Stimmlippen sich erstreckenden Herdes, der ebenfalls bis zu seiner untersten Grenze der Heilung entgegengeführt war, und drittens eine kleine Anzahl von auf den Kehlkopf (abgesehen von den Lungen) beschränkten durch Behandlung geheilten Tuberkulosen.

Nach kurzer Anführung der Indikationen und der Technik schloss ich mit den Worten: „Gewiss sehnen auch wir Laryngologen uns nach der vielleicht nicht so gar fernen Zeit, wo man die Kehlkopftuberkulose bequemer und sicherer mit einem eingegebenen Trank oder mit subkutanen oder intravenösen Einspritzungen heilt, und gerne werden wir dann unsere grausamen Brenner, Zangen und Küretten aus der Hand legen. Heute sind wir aber noch nicht soweit und solange wir es so bequem nicht haben können, müssen wir eben, dazu zwingt uns die Humanität gegen unsere Kranken, im Schweisse unseres Angesichts weiter arbeiten.“

Jener Trank ist seither noch nicht gebraut worden und jene rettende Einspritzung ist uns noch nicht gesichert. Wie der Chirurg zur Heilung der Knochentuberkulosen, der Mastdarmfistel u. dgl., so kann der Laryngologe seine schneidenden und brennenden Instrumente heute noch nicht entbehren. Ich möchte vielmehr auch heute noch eher noch eifriger, weil noch überzeugter, dazu mahnen, von der einstigen, grundsätzlichen Hoffnungslosigkeit abzulassen, dadurch nicht den richtigen Moment zu verpassen, zu möglichst günstiger Zeit den Kranken energische Behandlung ihres Kehlkopfes angedeihen zu lassen.

Ich möchte mich aber heute nicht damit begnügen, jene Aufforderung von 1894 einfach zu wiederholen.

Die örtliche Behandlung der Kehlkopftuberkulose umfasst die medikamentösen und die chirurgischen Mittel. Schon 1894 hatte ich, ohne sie auszusprechen, aber danach handelnd, die Ueberzeugung, dass örtliche Behandlung mit antibakteriellen Medikamenten und auch mit chemischen Aetzmitteln nur für wenige leichte Fälle genügen, dass vielmehr für die meisten Fälle energisch zerstörende Mittel erforderlich sind. Meine Erfahrungen in den seither verflossenen 9 Jahren haben diese meine Ansicht vollauf bestätigt, so dass ich jetzt für die Regel nicht mehr die örtliche Behandlung in jenem weiteren Sinn, sondern nur noch die energischere chirurgische örtliche Behandlung empfehlen kann.

Wenn man nun Umschau hält, was heute als die herrschende Ansicht der Laryngologen über diese Frage gilt, so ist freilich zuzugestehen, dass die Meinung für energisches Vorgehen gerade im Jahre 1894 auf ihrer Höhe stand, und seither bis in die neueste Zeit herein mehr und mehr abgenommen hat, während vollends bei Nichtfachärzten die Erwärmung dafür geradezu auf dem Nullpunkt steht. Aus der Literatur darf man den Schluss ziehen, dass heute ein sehr grosser Teil der Laryngologen sich auf die Anwendung desinfizierender und antibakterieller Mittel beschränkt, dass der grösste Teil die Milchsäure in Anwendung zieht, ein sehr viel kleinerer Teil zu scharfen Löffeln und Schneidezangen greift und nur der kleinste

Digitized by Google

Teil — ich fand der Kollegen fünf[1]) — mit mir die viel geschmähte Galvanokaustik zu ihrem bevorzugten Lieblingsmittel erkoren hat.

Wenn ich nun hier im Gegensatz zu dieser im Rückschritt begriffenen Begeisterung meiner Fachkollegen für chirurgische Behandlung eine noch schärfere Gangart nach Vorwärts empfehle, darf man wohl von mir verlangen, dass ich die Einwände der Gegner widerlege und noch besser, Beweise für den Nutzen des Verfahrens beibringe. Ich will beides versuchen. Dazu muss ich aber etwas weiter ausholen.

Wenn man auf dem Handrücken einen Tuberkelherd zu Gesicht bekommt, so wird man, selbst wenn es sich um die gutartige Form des Lupus handelt, dem Träger die Entfernung des Herdes vorschlagen, wenn man an der Nasenspitze ein lupöses Knötchen entdeckt, wird man sich beeilen, es zu zerstören, ehe seine Aussaat sich zwischen die dortigen Knorpel einnistet, um nicht jene schreckliche Entstellung des Gesichts, die schliessliche Folge des Gehenlassens, verantworten zu müssen; ein tuberkulöses Geschwür am Zungenrand wird man tapfer angreifen, von der dadurch verschuldeten Dysphagie Unheil fürchtend; eine tuberkulöse Gaumenmandel wird man amputieren, um Verschleppung ins Innere des Körpers zu verhindern und so fort.

Und demselben Prozess sollte man untätig zuschauen, wenn er sich noch etwas weiter unten, am Kehlkopf abspielt, an dem Organ, dessen Gesundheit für unser Leben hochwichtig ist, dessen Erkrankung an Tuberkulose, wenn unbehandelt, unfehlbar zu den Schreckengespenstern der Dyspnoe und Dysphagie führt?

Wie verläuft denn klinisch eine Kehlkopftuberkulose? Am häufigsten führt Heiserkeit die Kranken zum Arzt, also dann, wenn der Prozess an den Stimmlippen oder in sie hindernder Nähe sitzt, in zweiter Linie Halsschmerzen, besonders Schluckschmerzen, welche um so früher und stärker auftreten, je mehr der Prozess am Aditus laryngis, dem Rachen zu seinen Sitz hat, oder gar wenn der obere Epiglottisrand befallen ist. Mag aber die anfängliche Lokalisation da oder dort sein: wenn nur der Kranke von seiner Lunge aus lange genug lebt, endet immer das Bild mit der bösen Dyspnoe und Dysphagie. Haben sich aber einmal diese gefürchteten Gäste eingedrängt, so ist dies der Anfang vom Ende: die Schluckschmerzen machen schluckfeige, die Ernährung wird ungenügend, die Kräfte verfallen; während vielleicht bisher der Lungenprozess einen günstigen hoffnungsvollen Verlauf genommen hatte, verfällt er jetzt plötzlich in ein rapides Tempo der Ausbreitung und Einschmelzung, alles zerfällt, die Auflösung naht, das alles verschuldet durch den Kehlkopfprozess.

Während wir aus der Beobachtung am Lebenden, und besonders aus Sektionen ersehen, dass eine grosse Menge Lungentuberkulosen ausheilen, sind die Laryngologen darüber einig, dass spontane Ausheilung einer Kehlkopftuberkulose als äusserst seltener Glücksfall zu betrachten ist. Aus

1) Sedziak, Srebrny, Kuttner, Schmitthuysen und Besold.

Digitized by Google

diesem Gegensatz allein schon erhellt, dass eine Menge Lungentuberkulosen, welche, wenn sie unkompliziert geblieben wären, hätten ausheilen können, von dem Moment an, wo sich ihnen Kehlkopftuberkulose hinzugesellt, die Möglichkeit der Ausheilung einbüssen. Und das sind doch nicht wenige. Die einen beziffern die Komplikation der Lungentuberkulose durch Kehlkopftuberkulose mit 26 pCt., andere gar auf $^1/_3$ der Fälle.

Und weiter, es wäre ganz verfehlt, sagen zu wollen, die Larynxtuberkulose ist ja nur eine Komplikation des Endstadiums der Lungentuberkulose, kann somit die ohnehin schon fast beendete Lebensdauer nur wenig mehr abkürzen; sie ist aber keine Komplikation des letzten Stadium, eher könnte man das Gegenteil behaupten: so überzeugend die pathologische Anatomie nachgewiesen hat, dass primäre Kehlkopftuberkulose (d. h. Larynxtuberkulose ohne vorausgegangene Lungentuberkulose) ein höchst seltenes Vorkommen ist, so lehrt doch die Erfahrung, dass sehr häufig anhaltende Heiserkeit mit Ausschluss jeglicher sonstiger örtlicher oder allgemeiner Beschwerden dem Arzt den Kranken zuführt, der im besonderen keine Ahnung hat, lungenkrank zu sein, dass also Kehlkopftuberkulose häufig schon ein frühes Stadium der Lungentuberkulose kompliziert.

Durch diese Vorausschickung hoffe ich gezeigt zu haben, von welch' einschneidender, geradezu über Leben und Tod entscheidender Wichtigkeit das Auftreten einer Larynxtuberkulose für einen Lungenkranken ist und dass sich unwillkürlich bei jedermann der Wunsch regen muss, einen tuberkulösen Herd im Kehlkopf mit noch grösserem Eifer beseitigt zu sehen, als wenn ein solcher in der Haut, in Mund oder Nase auftritt.

Wenn nun im Widerspruch mit diesem wohl allgemein vorhandenen abstrakten Wunsch tatsächlich die meisten doch die Hände in den Schoss legen, so sollte man meinen, dass es gewichtige Gründe seien, welche es zu verhindern vermögen, dass man dem Wunsch die Ausführung folgen lässt. Sehen wir uns diese Gegengründe an, so finden wir, dass sie nicht gerade alle gewichtiger Natur sind. So ist

1. die Behauptung, nach dem Charakter der Tuberkulose sei wahrscheinlich der Herd im Larynx nicht der einzige im Körper vorhandene, seine Entfernung würde also nichts nützen, leicht damit zu widerlegen: für's erste wissen wir das nicht gewiss und dann, selbst wenn wir es wüssten, müssten wir eben auch den zweiten und dritten Herd zu eliminieren suchen; dass das oft möglich ist, beweisen unter anderen die vielen Heilungen von Lungentuberkulosen. Der Einwand würde also nur dann gelten, wenn sicher ein zweiter Herd nachgewiesen ist, der sicher nicht zum Ausheilen gebracht werden kann, sondern bald zum Tod führen muss.

2. Die Behauptung Sendziak's, die Patienten sterben, abgesehen davon, dass Heilungen höchst selten seien, doch an ihrer Tuberkulose, wird durch den flüchtigsten Blick auf meine Tabelle II widerlegt.

3. Ebenso hinfällig ist der Einwand, man solle die Heilung der Natur

überlassen. Solche Selbstheilungen sind aber so selten, nach Heryng 2 pM., dass man mit dieser Möglichkeit nicht rechnen kann.

4. Man soll die Heilung durch klimatische Kuren bewirken, so wie man auch die Lungentuberkulose diesem Heilfaktor überlasse. Nun, mit dieser Ueberlassung der Lungentuberkulose macht man aus der Not eine Tugend: wenn man könnte, würde man Lungentuberkulose auch besser chirurgisch behandeln. Ferner ignoriert dieser Rat die Tatsache, dass Kehlkopftuberkulose ebenso wie durch Tuberkulin und Hetol, so auch durch Höhen- und Wärmeklima in geringerem Grade günstig beeinflussbar ist, als Lungentuberkulose, ein Unterschied, der übrigens ausser der Larynxtuberkulose auch anderen Lokalisationen, z. B. der Genitaltuberkulose zukommt. Weiter, wo sind zuverlässige Veröffentlichungen über Heilung von Larynxtuberkulose durch klimatische Kuren zu lesen? Endlich, wie deutlich redet gegen den Wert dieses Heilmittels die heute noch fast allgemein übliche ängstliche Abweisung der Kehlkopftuberkulosen seitens der klimatischen Kurorte, die sich allmählich zu dem meiner Ansicht nach übrigens unrichtigen wissenschaftlichen Satz verdichtet hat: Larynxtuberkulose bildet eine Kontraindikation für Höhenklima. Erst in neuester Zeit und noch vereinzelt beginnt sich die Meinung wieder auf die richtige Mitte einzustellen: das Höhenklima schadet zwar der Larynxtuberkulose nicht, vermag ihr aber auch wenig, jedenfalls nur indirekt zu nützen.

5. Ein sehr gewichtiger Einwand ist aber der Zweifel, ob bei jenem hochgradig verderblichen Charakter der Larynxtuberkulose chirurgische Behandlung überhaupt etwas nützen kann. Die Beseitigung dieses Einwands fällt zusammen mit der in Aussicht gestellten Beibringung von Beweisen für den Nutzen des chirurgischen Verfahrens und soll später ausführlich zur Sprache kommen.

Vorher aber ist noch klar zu stellen, was wir erwarten und verlangen von der chirurgisch örtlichen Behandlung der Kehlkopftuberkulose. Wir wollen

1. Heilung, d. h. Beseitigung des tuberkulösen Herdes, wo dies noch möglich ist,

2. wo dies nicht mehr möglich ist, a) Aufhaltung durch Besserung der Wunde und damit Verlängerung des Lebens, b) Beseitigung lästiger oder bedrohlicher Erscheinungen, also Besserung der Stimme, Beseitigung von Schmerzen und von Dyspnoe.

Als Kontraindikationen haben zu gelten: 1. Vorgeschrittener Kräfteverfall, bei dem das Operieren im Larynx nutzlos oder gar gefährlich sein würde. 2. Miliartuberkulose. 3. Hochgradige Stenose, wo Tracheotomie besser am Platze ist. 4. Jene diffusen, den ganzen Kehlkopf einnehmenden Infiltrationen, bei denen es unmöglich ist, einen eigentlichen umschriebenen Herd anzufassen.

Die Mittel, welche zu jenem Zweck überhaupt je angewendet worden sind, kann man einteilen in

1. Klimatische Therapie.

Digitized by Google

2. In den Magen eingebrachte Mittel z. B. Kreosot.

3. In oder unter die Kutis oder in die Venen einverleibte medikamentöse Mittel, Kanthariden, Tuberkulin, Hetol.

4. Oertliche Lichttherapie.

5. Oertliche medikamentöse Mittel desinfizierender, antibakterieller, adstringierender, sklerotisierender Natur auf oder unter die Schleimhaut angebracht, Jodoform, Menthol, Kreosot, Karbolsäure, Phenol. sulforicinicum, Milchsäure, Zinkchlorid.

6. Chemische Aetzmittel, Milchsäure, Argent. nitr., Chromsäure.

7. Thermische Zerstörungsmittel, Galvanokaustik.

8. Elektrochemische Zerstörungsmittel, Elektrolyse.

9. Schneidende Instrumente, Messer für Incisionen, Schneidelöffel (samt den einfachen Küretten), Schneidezangen (samt den Doppelküretten).

10. Dieselben Iustrumente nach vorausgeschickter Laryngofissur.

11. Intubation.

12. Tracheotomie.

13. Resektion einzelner Teile oder des ganzen Kehlkopfs.

Während die drei letztgenannten Massnahmen nur für Fälle ganz besonderer Art vorbehalten sind, kommen meines Erachtens und ich befinde mich hier in Uebereinstimmung einer zwar kleinen aber zielbewussten Anzahl von Fachkollegen für unseren Zweck nur gewebezerstörende oder gewebeentfernende Mittel in Betracht, alle anderen also die Nummern 1—5 verdienen keine Anwendung. Das mag ja hart lauten und ich wollte mich gerne fügen, wenn mir überzeugende Berichte vorgelegt würden, welche beweisen, dass auch mit jenen leichten Mitteln in ähnlichem Umfang gute Erfolge erzielt werden, wie mit chirurgischer Behandlung; man müsste ja solchen Nachweis um so freudiger begrüssen, weil dann, was die leidigste Schwäche des chirurgischen Verfahrens ist, den vielen Larynxtuberkulosen nicht nur die Kunst weniger routiniert Geübter, sondern die jedes Arztes zur Verfügung stände. Nur möchte ich bitten, bei Mitteilungen über Heilung von tuberkulösen Geschwüren und Infiltrationen des Kehlkopfes nicht in unbestimmten Ausdrücken wie „Heilungen“, „Erfolge“, „zufriedenstellend“ u. dgl. zu berichten, sondern in einer, soweit es in der Medizin möglich ist, beweisenden Form; fürs zweite bitte ich bezüglich der Diagnose recht kritisch zu verfahren. Die Diagnose Larynxtuberkulose ist gar nicht immer leicht, oft nur bei wiederholter peinlicher Untersuchung und Erwägung möglich, manchmal sogar unmöglich zu stellen. Schon eine ganz gewöhnliche subakute oder chronische Laryngitis kann in täuschender Weise durch krustigen oder flüssigen Eiter, oder beides, ein Ulkus vorspiegeln, ganz besonders dann, wenn dieser Eiter aus der Tiefe der Spalten von pachydermischer Wucherung z. B. an der Hinterwand vorlugt, welche letztere man dann ganz natürlich als die zugehörige Randinfiltration anzusprechen sich für berechtigt hält. Solche Eiterflecke können aber oft tage- oder wochenlang immer an der gleichen Stelle gesehen werden und sogar energischen Bemühungen, sie wegzuspritzen, wider-

Digitized by Google

stehen, so dass selbst ihre Beobachtung an gleicher Stelle an mehreren Tagen nicht immer vor Irrtum schützt.

Aber auch Pachydermie allein ohne Eiter, zumal wenn ihre Spitzen mazeriert sind, können mit tuberkulösen ulzerierten Infiltrationen recht leicht verwechselt werden.

Auch die typischen katarrhalischen Stimmlippenerosionen, die spontan oder auf ein paar adstringierende Pinselungen heilen können, sind häufig von tuberkulösen, seichten Geschwüren nicht zu unterscheiden. Am häufigsten sind es aber tertiär syphilitische Geschwüre, die zur Verwechselung mit Tuberkulose Veranlassung geben. Ja sogar am Lupus darf die Wirksamkeit eines Mittels nicht gemessen werden, obgleich ja auch er zur Tuberkulose zu rechnen ist, weil diese Form fast für die Regel Neigung zur Spontanheilung besitzt.

Wenn nun bei einer ausserdem vielleicht nur wenige Fälle umfassenden Reihe die angeführten Irrtümer nicht mit unfehlbarer Sicherheit ausgeschlossen werden, so lässt sich leicht ermessen, dass jene milden Mittel zu unverdientem Ruf von Heilkraft gelangen können, und ich kann dem verdienstvollen Vorfechter der chirurgischen Behandlung Heryng, der Sedziak's Aeusserungen über den Nutzen der galvanokaustischen Behandlung bei Larynxphthise etwas übertrieben und nicht auf genügend grosses Beobachtungsmaterial basiert findet, bezüglich dieser letzteren Forderung nur beipflichten, hoffe ihn selbst aber durch Grösse und Gewicht meines Materials zu einer günstigeren Beurteilung zu überzeugen. Wer sich mit chirurgischer Behandlung abmüht, Heilungen zu Stande zu bringen, muss argwöhnisch werden, wenn er liest, wie oft und wie rasch im Handumdrehen dies Anderen mit so harmlosen Mittelchen gelingt, er wird um so misstrauischer, wenn er von derselben Stelle berichtet findet, wie häufig man ebendort primäre Kehlkopftuberkulose, d. h. ohne anderweitige Tuberkulose im Körper gesehen habe, ein Vorkommen, das doch nur durch einen unendlich seltenen Zufall nachzuweisen möglich ist.

Ich kann nicht in Abrede stellen, dass qualitativ ganz die gleichen Gründe der Beanstandung der Diagnosensicherheit auch meinem Heilungsbericht gelten und ich gebe zu, dass ich 4 Fälle kenne, die ich eine Zeit lang als Tuberkulose behandelt habe, ehe ich sie als Syphilis erkannte und ich will auch weiter zugeben, dass ich vielleicht in einer weiteren Zahl auch nachträglich meines Irrtums nicht inne wurde; gross kann sie aber nicht sein, da ich mir der Möglichkeit eines solchen Irrtums immer streng bewusst blieb und da meine Beobachtungszahl doch eine zu grosse ist, als dass das Gesamtergebnis dadurch namhaft verändert werden könnte.

Unter den gewebezerstörenden Mitteln gebrauche ich nun für leichtere Fälle, für ursprünglich seichte oder durch Galvanokaustik seicht gemachte Geschwüre 80 pCt. oder reine Milchsäure oder Lapis in Substanz, ziehe aber sonst allen anderen bei weitem die Galvanokaustik vor. Ich habe, was sich auch in der Tafel der Heilungen ausdrückt, von 1887—1891 wie die meisten Kollegen den Schneidelöffel gebraucht, gleichzeitig aber und

Digitized by Google

ebenso oft die Galvanokaustik angewendet, da wo der Löffel nach allgemein geltender Ansicht nicht passte, an schwankenden Teilen wie an der freien Epiglottis und am Stimmlippenrand. Ausserdem gefiel mir am Löffel nicht, dass er, wenn er auch häufig mächtige Massen zu Tage förderte, doch oft recht roh arbeitete, oft nur zerfetzte, die ausweichenden Fetzen stehen liess, Gesundes mitriss, starke Schmerzen, Blutungen, hässliche Wunden verursachte; ich sah bald ein, dass dagegen die Galvanokaustik ausnahmslos für alle Fälle passte, dass sie jedem Ort vom oberen Kehlkopfrand bis zum subglottischen Raum beikommt, dass sie am schwankend nachgiebigen Epiglottisrand ebenso gut wie an der Hinterwand angreift, dass sie das denkbar zierlichste schmiegsamste Instrument gestattet, dass sie alles zerstört, was man will, nichts zerstört, was man nicht will, dass sie Blutungen vermeidet, und geringere Schmerzen verursacht als der Schneidelöffel, obgleich ich zur Anästhesierung nie eine stärkere als 10 pCt. Cocainlösung angewendet habe; ob ihr auch der Vorzug vor dem Löffel zukommt, dass sie keine Miliartuberkulose verursacht, weiss ich nicht, da ich keine Erfahrung habe, ob und wie oft das dem Schneidelöffel zur Last zu legen ist.

Was die von ihr gefürchteten Oedeme besonders an der Arygegend betrifft, so ist zu bemerken, dass tuberkulöses Gewebe wie jedes energische Mittel, so auch die Galvanokaustik ausgezeichnet reaktionslos verträgt, dass andererseits gewisse nicht tuberkulöse Stellen des Kehlkopfes, besonders die Arygegenden ebenso wie auf andere energische Verletzungen, so auch auf Galvanokaustik leicht mit Oedem antworten, dass man also solche Gegenden ebenso wenig unnötig mit Galvanokaustik reizen soll, wie mit anderen scharfen Mitteln.

Auch in der Dosierung in die Tiefe oder besser in der Unterscheidung des kranken vom gesunden Gewebe halte ich die Galvanokaustik vor jedem anderen Verfahren überlegen: wenn man nur den Kauter schwach genug glühen lässt, kann die Hand sich das feine Gefühl, jene Grenze zu erkennen, ebenso gut anlernen, wie am Lupusknoten in der Wange.

Als ein Nachteil der Galvanokaustik ist die Tatsache anzuerkennen, dass nicht so ganz selten auch bei bester Kehlkopfanästhesie der beissende Rauch die Bronchien zum Husten reizt. Das kann die Operation wohl recht schwierig machen, verzögern, aber nie ganz vereiteln.

Bei weitem der grösste Nachteil des galvanokaustischen Verfahrens ist aber zweifellos seine Schwierigkeit und es ist meine feste Ueberzeugung, dass diese Schwierigkeit vielmehr der Grund ist, wenn es nicht angewendet wird, als alle theoretischen Einwände gegen den mit der Galvanokaustik getriebenen Unfug, wie er von einem Fachkollegen wenig verständnissvoll bezeichnet wurde.

Dem gegenüber ist es gut, Gleitsmanns Ausspruch anzuführen: „die Schwierigkeit einer Operation kann doch niemals einen Einwand abgeben gegen einen an und für sich gerechtfertigten chirurgischen Eingriff“, oder es ist vielleicht noch besser, diesen negativen Satz in den positiven um-

Digitized by Google

zuändern: „Trotz ihrer Schwierigkeit muss eine Operation ausgeführt werden, wenn sie bessere Erfolge bietet als anderes“.

Und diesen Vorzug nehme ich in Anspruch für die chirurgische Behandlung der Kehlkopftuberkulose und innerhalb dieser für die Galvanokaustik, weil sie an ausnahmslos allgemeiner Anwendbarkeit, feiner und rascher Leistung und Gefahrlosigkeit allen anderen Mitteln überlegen ist.

Noch ein paar Worte über die übrigen chirurgischen Massnahmen:

ad 8. Elektrolyse halte ich für den Operateur wie für den Kranken für viel zu umständlich, unbequem, langsam wirkend.

ad 10. Die Laryngofissur leistet nicht mehr als das endolaryngeale Verfahren. Es ist eine Täuschung, wenn man meint, am gespaltenen Kehlkopf lasse sich leichter als mit dem Spiegel alles Kranke erkennen. So ist es vorgekommen, dass die Spaltung nach kurzer Zeit wiederholt werden musste. Ein weiterer Nachteil von ihr ist, dass mehreremal die Wunde tuberkulös geworden ist.

ad. 11. Die Intubation kann höchstens als Mittel für den Augenblick bei bedrohlicher Stenose in Betracht kommen.

ad 12. Die Tracheotomie dagegen ist ein Mittel von hohem Wert. In erster Linie kommt sie natürlich als augenblicklich lebensrettende Operation in Betracht, für's zweite hat sie aber fast immer dazu noch die wertvolle Folge, dass der bisher abgehetzte, nunmehr in wohltätige Ruhe versetzte Kehlkopf in auffallender Weise ohne weiteres Zutun sich bessert: die ödematösen Schwellungen legen sich, die Geschwüre reinigen sich, werden kleiner, vernarben teilweise und nicht zu selten sind die Fälle, wo der Kehlkopf Jahre lang auf solch gebessertem Zustand unverändert verharrt, so dass abgesehen vom Tragen der Kanüle der Patient durch das Kehlkopfleiden fast nicht mehr beeinträchtigt ist, bis zuletzt, vielleicht erst nach 8, 10 und mehr Jahren das Lungenleiden zum Tode führt. (Vgl. Fig. 1a und b). Solche Fälle bestätigen in eindringlicher Weise die oben angeführte, das Leben frühzeitig abkürzende Wirkung der Kehlkopftuberkulose, und in diesem Sinne wurde auch schon der Vorschlag gemacht, die Tracheotomie nicht erst im Moment bedrohlicher Stenose anzuwenden, sondern viel früher, in der Erwartung, durch sie den Larynx zu bessern. In voller Anerkennung jener Tatsache meine ich nur, man sollte das Gleiche durch endolaryngeales Verfahren zu erreichen suchen, ohne die Trachea zu durchlöchern.

ad. 13. Wieder, um zu Gunsten der Lebensverlängerung den Kehlkopfprozess auszuschalten, ist man noch weiter gegangen, hat partielle und totale Kehlkopfresektion gemacht. Die Erfahrung hat aber ergeben, dass diese Eingriffe für den geschwächten Körper zu schwer sind, dass sie nur das Ende beschleunigt haben.

Und nun zu den Beweisen. Ich beginne mit dem Kehlkopflupus als dem günstigsten Gegenstand der Behandlung. Dass der Kehlkopflupus ebenso wie der Hautlupus verhältnissmässig grosse Neigung zur Selbst-

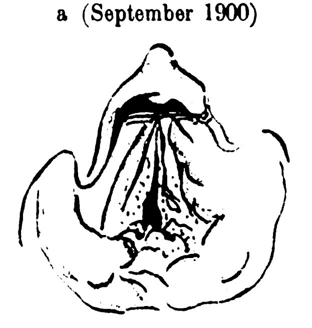
Digitized by Google

heilung besitzt, habe ich schon oben erwähnt. So trifft man nicht selten bei der ersten Untersuchung neben reichlichem aktiven Lupus da und dort Narben, gleichsam ein serpiginöses Verhalten und ich bin in der Lage, die sofort bei der ersten Untersuchung gefertigte Abbildung (Fig. 2) von einem Kehlkopf zu zeigen, der offenbar in seiner Gesamtheit einst von Lupus befallen, jetzt allerorts nur Narben aufweist. Die Kranke gibt auch an, die entsprechenden Beschwerden gehabt zu haben, ist aber nie zuvor untersucht oder behandelt worden.

Figur 1.

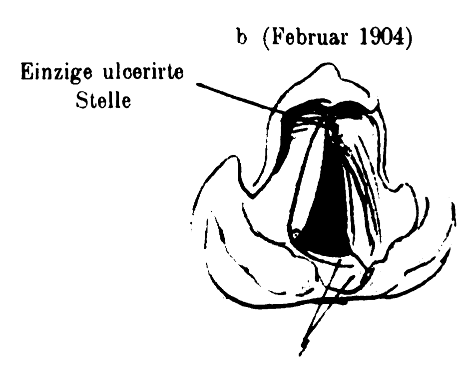
L. 13. 619. Beispiel für durch Tracheotomie erreichte Besserung.

a (September 1900)



Am Tag der Tracheotomie.

b (Februar 1904)



gelbe glatte Narbe

$3^{1}/_{4}$ Jahr später, ohne dass in der Zwischenzeit am Kehlkopf etwas gemacht worden wäre.

Da aber einerseits doch nicht alle Lupusfälle diese verhältnismässige Gutartigkeit aufweisen, und andererseits bis in die jüngste Zeit hinein die örtliche Behandlung selbst der lupösen Form der Kehlkopftuberkulose als nutzlos widerraten wurde, möchte ich nicht unterlassen, meine Erfahrungen über sie hier bekannt zu geben.

Die Lupustabelle I umfasst 11 Fälle, die ich seit 1875 behandelt habe. Acht davon sind bis heute dauernd zur Vernarbung gebracht

Digitized by Google

Tabelle I. **Lupus laryngis.**

A. Spontan verheilter Fall.

	Nummer im Krankenbuch	Name	Beruf	Alter Jahre	Milchsäure	Lapissonde	Schneidelöffel	Galvanokaustik	Behandlung im Jahre	Lebt im Jahre	Kehlkopf
	16.630	M.	Dienstmädchen	25	—	—	—	—	—	—	—
			B. Behandelte Fälle.								
I.	8.541	G.	Haustochter	19	2	5	—	—	1887	1904	vernarbt seit 1891
II.	10.816	M.	Bauernfrau	ca. 40	2	—	4	—	1891	1895	vernarbt seit 1892
III.	12.126	L.	Fabrikarbeiterin	23	—	-	1	4	1894	1896	?
IV.	13 602	S.	Haustochter	12	16	2	—	8	1897	1904	vernarbt seit 1900
V.	14.24	M.	Fabrikarbeiterin	27	—	—	—	13	1898	1904	do. Febr. 1900
VI.	14.51	B.	do.	20	—	—	—	9	1898 und 1901	1904	do. 1901
VII.	14.822	L.	Buchdrucker	31	—	—	—	9	1899	1904	do. 1899
VIII.	14.724	W.	Haustochter	16	—	—	—	7	1899	1904	do. 1899
IX.	15.185	B.	Zimmermaler	25	—	—	—	4	1900	?	—
X.	16.709	K.	Haustochter	20	—	—	—	2	1903	1904	noch in Behandlg.
XI.	16.743	L.	do.	14	—	—	—	10	1903	1904	vernarbt seit 1904
					20	7	5	66			

C. Weitere seit 1875 beobachtete aber nicht behandelte Larynxlupusfälle . . 5.

D. Somit beträgt die Gesamtzahl der seit 1875 beobachteten Fälle von Larynxlupus . . . . 16.

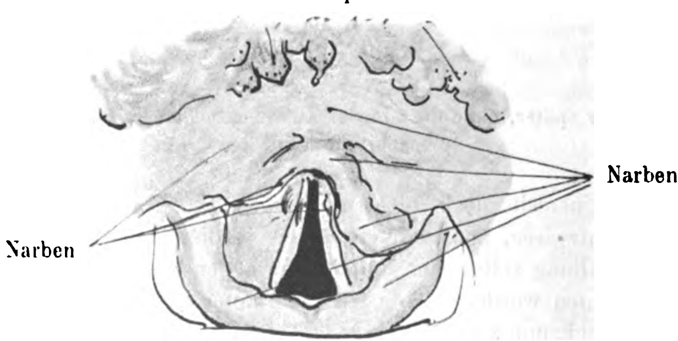
(Von Larynxtuberkulose 1032.)

worden (Beispiel Fig. 3a und b). Eine Patientin hat aus äusseren Gründen noch vor Vollendung der Heilung die Behandlung abbrechen müssen, bei einem weiteren Patienten wurde vor 4 Jahren ebenfalls Vernarbung erzielt,

Figur 2.

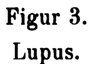
Spontan geheilter Lupus lar.

aktive Lupusherde



16. 630. 25 Jahr. Narben von Lupus an Uvula, Gaumentonsillen, Gaumenbögen, Zungenwurzel, Epiglottis, Aryepiglottische Falten, Taschen- und Stimmlippen.

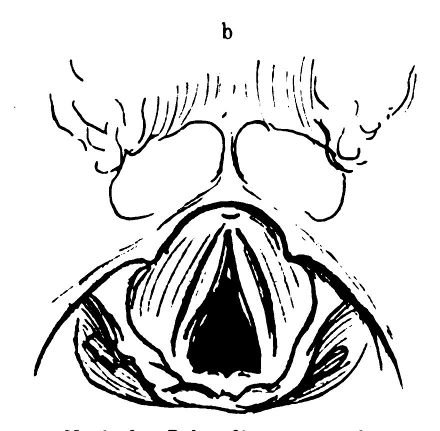
Digitized by Google



Figur 3.
Lupus.



Vor der Behandlung.



Nach der Behandlung vernarbt.

14. 724. W., 16 Jahre. Aphonie, Stridor, Abmagerung, Blässe. — Lupus der Nasenschleimhaut, des Rachens, Kehlkopfes. Tuberkulose der rechten Lungenspitze. — Behandlung 1899 mit 7 mal. Galvanok. Vernarbung seit 1899 bis heute. — Stimme normal. Keinerlei Atemenge. Schwer geworden. Blühende Gesichtsfarbe.

aber ohne die Möglichkeit weiterer Beobachtung und eine Kranke ist eben noch in Behandlung. Dass aber trotz jener im allgemeinen gutartigen Neigung auch Lupus im einzelnen Fall das Leben doch ernstlich bedrohen kann, beweisen die Fälle VIII und IX. Im letzteren, bei einem Mädchen von 14 Jahren, war während $^5/_4$ jähriger Pinselung anderwärts die Glottis so eng geworden, dass sie von dort schon zur Tracheotomie an den Chirurgen verwiesen war; durch 12 malige vorsichtige Galvanokaustik ist

Digitized by Google

jetzt der Kehlkopf durchaus vernarbt und so weit geworden, dass Patientin so leicht atmet wie ein Gesunder.

Wenn ich ferner berichte, dass ich ausser diesen 11 Fällen von Kehlkopflupus in dem langen Zeitraum meiner ärztlichen Tätigkeit von 1875 bis heute nur noch weitere 5 beobachtet habe (die eine Behandlung nicht eingingen), so wird man ohne Zweifel die Gesamtzahl von 16, zumal im Verhältnis zu 1032 nicht lupösen Kehlkopftuherkulosen im gleichen Zeitraum auffallend klein finden. Die Erklärung hierfür liegt in den zwei Eigentümlichkeiten des Lupus, a) meist anfangs und zwar lange Zeit nur die Epiglottis und den übrigen Kehlkopfeingang zu befallen und erst spät auf die Stimmlippen überzugreifen, b) meist im ganzen Verlauf indolent zu bleiben: dieser nicht schmerzende Prozess am Kehlkopfeingang wird aber auch nicht leicht Stenose noch Stimmstörung verursachen, und so werden wenig feinfühlige Patienten keinen Grund haben, den Arzt aufzusuchen.

Ich glaube deshalb, dass der richtige Ort, um über die Häufigkeit des Kehlkopflupus ein Urteil zu gewinnen, nicht die Sprechstunde des Laryngologen ist, sondern diejenige des Dermatologen, wofern dieser alle seine Hautlupuskranken grundsätzlich auch im Kehlkopf untersucht.

In der Tabelle II sind 60 Heilungen, Vernarbungen von nicht lupöser Tuberkulose aufgeführt. Aus ihr ist zu ersehen, dass Nachfragen oder persönliche Besichtigung im Januar 1904 ergeben hat, dass damals 40 von diesen 60 noch am Leben gewesen sind, während die Feststellung, dass Patient kehlkopfgesund lebt, bei je einem nur bis 1899 und 1896 und bei zweien nur bis 1898 zurückreicht, dass 13 gestorben sind, aber keiner an Kehlkopftuberkulose, sondern fast alle an Lungentuberkulose. Ueber 3 war es nicht möglich, Auskunft zu erhalten. Wenn nun auch unter den 3 Verschollenen einer sein sollte, bei dem jetzt schon ein Rückfall eingetreten ist, oder unter den jüngst Nachgeprüften in der Zukunft der eine oder andere, besonders unter den erst neulich fertig Operierten einen Rückfall erleiden sollte, so sprechen doch die mehrfachen Vernarbungsdauern von 8, 10 und 15 Jahren laut gegen die Behauptung, Dauerheilungen seien nicht zu erzielen. Ferner zeigt die Tabelle, dass mit den Jahren die Anwendung der Galvanokaustik als Zerstörungsmittel immer mehr bevorzugt wurde, in zweiter Linie die Lapissonde in Anwendung kam, während das Ausschaben schon anfangs der neunziger Jahre mehr und mehr eingeschränkt wurde.

Es sind unter diesen geheilten Tuberkulosen wohl auch mehrere leichte Erkrankungen aber auch nicht wenige recht ausgedehnte Prozesse.

Ich hatte ursprünglich beabsichtigt, von jedem dieser 60 Fälle hier je 2 Abbildungen zu geben, von denen die eine den Zustand vor Beginn, die andere nach Beendigung der Behandlung darstellt, aber leider musste wegen Raummangels auf diese Demonstratio ad oculos verzichtet werden.

In der Annahme, dass es interessant ist, den Verlauf zu verfolgen, wie er sich während der Behandlung ergibt, ist als Beispiel hierfür der Fall 26 in 7 Figuren (Fig. 4 a—g) ausführlich zur Anschauung gebracht.

Digitized by Google

Tabelle II.

	Nummer im Krankenbuch	Name	Beruf	Alter (Jahre)	Milchsäure	Lapissonde	Schneidelöffel	Galvanokaustik	Behandelt im Jahre	Lebt im Jahre	Kehlkopf	Gestorben i. J.	Gestorben an
1	8.549	H.	Kaufmannsfrau	35	—	-	—	8	1887	—	vernarbt bis zum Tode	1890	Influenza
2	9.15	N.	Kaufmann	31	6	—	4	2	1888	1904	vernarbt	—	
3	9.355	B.	Offizier	41	5	—	1	—	1888	—	bis zum Tode	1894	Lungentuberk.
4	9.475	A.	Kaufmannsfrau	24	—	—	5	2	1889	1904	vernarbt	—	
5	10.163	K.	Fabrikarbeiterin	26	—	—	2	1	1890	?	—	—	
6	10.437	St.	Müller	28	16	—	3	-	1890	1904	vernarbt	—	
7	10.700	Kl.	Kaufmannsfrau	26	—	—	3	4	1891	1904	„	—	
8	10.905	Kl.	Beamtenfrau	25	—	—	6	6	1891	—	vernarbt bis zum Tode	1897	Lungentuberk.
9	11.337	Bu.	Landjäger	53	—	—	—	4	1892	—	„	1900	Nierenentzdg.
10	11.640	Gr.	Postbeamter	35	—	3	—	—	1893	1904	vernarbt	—	
11	11.745	Zi.	Bauerntochter	18	—	—	1	2	1893	?	—	1898	Lungentuberk. ohne Zeichen v. Lar.-Tub.
12	12.199	M.	Nähterin	48	—	-	—	1	1894	?	—	—	
13	12.250	R.	Beamter	53	-	3	—	—	1894	—	vernarbt bis zum Tode	1900	Lungentuberk. Pyothorax.
14	12.284	B.	Juwelier	50	-	5	-	—	1894	—	„	1896	Lungentuberk.
15	12.334	E.	Zimmermann	51	—	3	—	1	1894	1898	vernarbt	—	
16	12.389	Kö.	Fräulein	36	—	1	1	9	1894	1904	„	—	
17	12.622	Schi.	Fräulein	21	—	—	—	7	1895	1904	„	—	
18	12.771	Br.	Fabrikarbeiterin	22	—	—	-	2	1895	1896	„	—	
19	12.869	Wi.	Arzt	27	—	3	—	2	1895	1904	„	—	
20	13.343	Br.	Erzieherin	24	—	3	—	—	1896	1904	„	—	
21	9.443	Ogg.	Kammerjungfer	22	—	—	—	2	1895	1904	„	—	
22	8.345	E.	Kaufmann	24	—	1	-	2	1897	1904	„	—	
23	13.589	Bu.	Briefträgersfrau	48	—	—	-	4	1897	?		—	
24	13.659	R.	Kaufmannsfrau	45	—	—	—	4	1897	1898	vernarbt	—	
25	13.863	S.	Müllerstochter	24	4	—	—	14	1897	1899	„	?	Lungentuberk.
26	11.87	Kn.	Arzt	33	30	—	—	4	1898	—	vernarbt bis zum Tode	1902	Genitaltuberk.
27	14.27	Gr.	Kaufmann	56	6	1	-	1	1898	1904	„	—	
28	14.39	M.	Lehrer	55	—	4	—	-	1898	—	„	1901	Lungentuberk.
29	14.48	H.	Beamter	27	—	1	—	1	1898	1900	vernarbt	—	
30	14.232	W.	Prediger	27	3	—	-	7	1898	1904	„	—	
31	14.257	Wi.	Eisengiesser	25	—	3	—	2	1898	1904	„	—	
32	14.538	R.	Fabrikant	24	—	3	—	—	1899	1904	„	—	
33	14.859	A.	Lehrer	32	—	—	—	9	1899	—	„	1901	Lungentuberk.
34	14.938	V.	Silberarbeiter	26	-	—	—	3	1899	1904	vernarbt	—	
35	14.973	L.	Flaschner	23	—	—	—	9	1899	—	bis zum Tode	1900	Lungentuberk.
36	15.199	H.	Kaufmann	26	—	2	—	1	1900	1904	vernarbt	—	
37	15.220	B.	Fabrikarbeiter	58	—	1	—	6	1900	1904	„	—	
38	15.234	G.	Schlossersfrau	38	—	—	—	4	1900	1904	„	—	
39	15.235	G.	Lehrersfrau	29	—	—	—	2	1900	1904	„	—	
40	15.741	B.	Beamtenfrau	37	—	—	—	4	Juni 1901	—	„	Sept. 1902	Lungentuberk.
41	15.754	H.	Lehrer	28	—	1	—	—		1904	„	—	
42	15.866	M.	Feuerwehrmann	30	—	6	—	—	Septemb. 1901	1904	„	—	
43	15.871	Sch.	Eisengiesser	51	—	10	—	15	Septemb. 1901	1904	„	—	
44	16.122	St.	Goldpresser	62	—	3	—	5	März 1902	1904	„	—	

Digitized by Google

	Nummer im Krankenbuch	Name	Beruf	Alter (Jahre)	Milchsäure	Lapissonde	Schneidelöffel	Galvanokaustik	Behandelt im Jahre	Lebt im Jahre	Kehlkopf	Gestorben i. J.	Gestorben an
45	16.155	Br.	Wirtsfrau	41	—	2	—	12	April 1902	1904	vernarbt seit März 1903	—	—
46	16.264	J.	Buchhändler	22	—	—	—	2	Juni 1902	1904	vernarbt seit Septbr. 1902	—	—
47	16.310	F.	Kutschersfrau	34	—	—	—	1	Juli 1902	1904	vernarbt seither	—	—
48	16.333	Sch.	Lehrer	40	—	1	—	2	Juli 1902	1904	vernarbt seit Januar 1903	—	—
49	16.481	Bi.	Kaufmann	29	—	6	—	2	Novbr. 1902	1904	vernarbt seit Dezbr. 1903	—	—
50	16.569	Schn.	Hausverwalter		—	—	—	4	Februar 1903	1904	vernarbt seit Mai 1903	—	—
51	16.666	Br.	Kaufmann		—	1	—	1	April 1903	1904	vernarbt	—	—
52	16.710	M.	Schreiner	27	—	—	—	2	Mai 1903	1904	vernarbt seit Septbr. 1903	—	—
53	16.736	Fr.	Müller		—	—	—	1	Mai 1903	1904	vernarbt seither	—	—
54	16.824	S.	Mechanikersfrau	35	—	—	—	3	Septemb. 1903	1904	vernarbt	—	—
55	16.434	Gr.	Maschinenschlosser	23	—	—	—	11	Okt. 1902 bis Dezbr. 1903	1904	vernarbt seit Dezbr. 1903	—	—
56	16.537	Br.	Büglerin	49	—	—	—	9	Januar bis Dezbr. 1903	1904	vernarbt seit Januar 1904	—	—
57	16 518	R.	Modelleur	28	—	—	—	12	Januar 1903 bis 1904	1904	vernarbt seit Januar 1904	—	—
58	3.143	K.	Lehrer	53	—	5	—	—	Dezbr. 1897	1904	vernarbt	—	—
59	17.83	H.	Haustochter	24	—	—	—	3	Februar bis Mai 1904	1904	„	—	—
60	16.931	B.	Zimmermaler	54	—	2	—	4	Dezbr. 1903 bis Mai 1904	1904	vernarbt seit März 1904	—	—

Endlich bitte ich noch die Berufsarten zu betrachten. Der allgemeinen Erfahrung entsprechend sind die unteren Stände überwiegend vertreten; viele dieser Kranken haben unter mehrfach ungünstigen Verhältnissen während harter und unhygienischer Handwerk- und Fabrikarbeit zu ihren Heilungen gelangen müssen; bei der Mehrzahl ist entsprechend der Heilung des Kehlkopfes auch die Lunge besser geworden, oft auch anscheinend geheilt, aber doch nicht immer, manchmal ist vielmehr die Lunge unaufhaltsam schlechter geworden. Gerade solche Kehlkopfheilungen bei Lungenverschlechterungen beweisen aber mit ganz besonderem Nachdruck die Wirksamkeit der chirurgischen Behandlung.

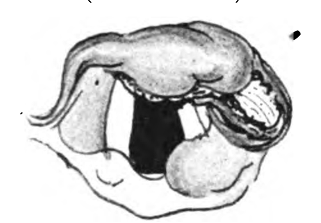
Nun decken sich jene 60 geheilten Fälle durchaus nicht mit der Zahl derjenigen, die ich überhaupt in Behandlung genommen habe. Derer sind es vielmehr wohl über 200 und es gebührt sich, auch über sie zu berichten. Entsprechend meiner Neigung dazu hätte ich das am liebsten in genauer zahlenmässiger Form getan, aber die Unzuverlässigkeit der Patienten bezüglich der Behandlung macht eine derartige Schlüsse erlaubende Zu-

Digitized by Google

Figur 4.

Fall 26. (11. 87). Kn. Verlauf während der Behandlung.

a (16. Nov. 1898)



12 Milchsrep.

b (7. Dez. 1898)



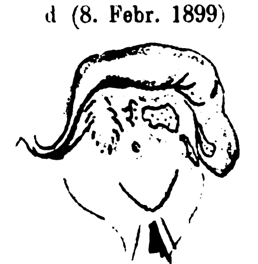
5 Milchsrep.

c (5. Jan. 1899)



9 Milchsrep.

d (8. Febr. 1899)



6 Milchsrep.

e (10. April 1899)



1 galvanok.

f (29. April 1899)



2 galvanok.

g (12. Juni 1899)



So vernarbt geblieben bis zum Tode durch Genitaltuberkulose am 23. Juni 1902.

Digitized by Google

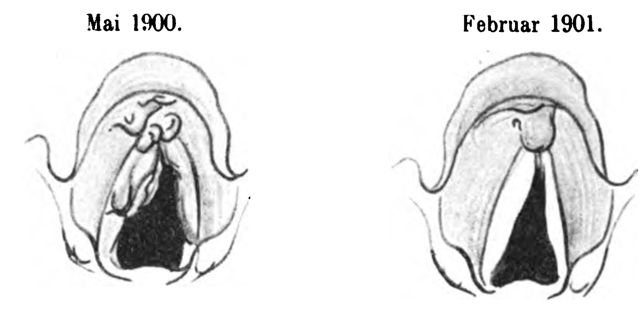
sammenstellung ganz unmöglich. Ich beschränke mich daher ohne Zahlenangaben auf Aufzählung einzelner Gruppen, in welche diese Nichtgeheilten zerfallen.

Eine unbestimmbare Minderzahl von ihnen werden wohl solche gewesen sein, bei denen an die Möglichkeit einer Heilung noch gedacht werden konnte, während bei der Mehrzahl nur noch Besserung oder Aufhalten angestrebt werden konnte. Damit will aber noch nicht gesagt sein, dass in jedem Fall von vornherein die Prognose in diesen beiden

Figur 5.

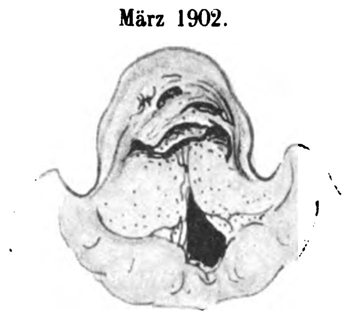
H. 15. 195. Beispiel für Verschlechterung durch Aussetzen der Behandlung. (Fall 63.)

Mai 1900. Februar 1901.



13 Monate Pause.

März 1902.



Richtungen zu stellen möglich gewesen wäre: im Gegentheil, gerade dadurch, dass ich die Indikationen zum Eingreifen nicht auf zu hoffende Heilungen beschränkte, sondern so weit wie oben erwähnt, ausgedehnt habe, hatte ich nicht selten Gelegenheit zu beobachten, dass ein Fall durch die Behandlung eine weit über die Voraussetzung hinausgehende Besserung erfahren hat. Ich glaube mich daher nicht zu täuschen, wenn ich behaupte, unter den bis jetzt noch nicht Geheilten befindet sich ein grosser Teil, welcher bei Weiterbehandlung auf Heilung hätte hoffen dürfen. Bei einem Teil von ihnen, der noch in Behandlung steht, wird sie wohl in nächster Zeit auch wirklich gelingen, ein anderer Bruchteil wird aber ausbleiben,

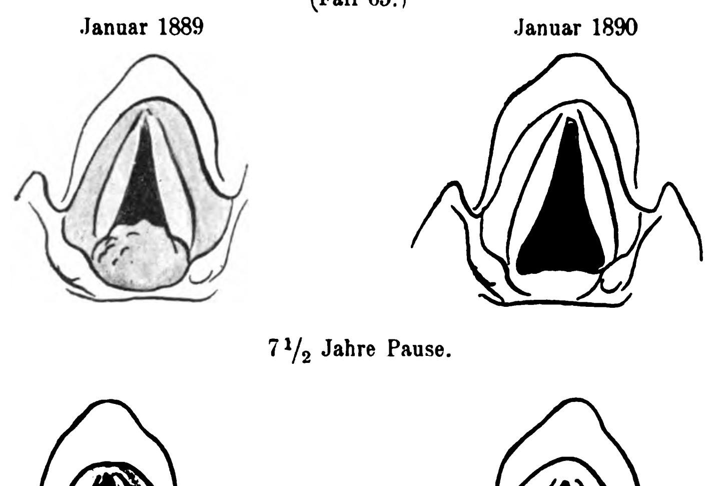
Digitized by Google

der eine weil es ihm gut geht, d. h. weil ihm die erreichte Besserung schon genügt, der andere, weil es ihm nicht gut genug geht, d. h. nicht schnell und bequem genug geht. Von diesen beiden Gruppen kommt gar mancher nach Monaten reuig und nun willig wieder, aber meist zu spät, z. B. Fälle 63—65, Fig. 5 und 6. Die grösste Gruppe der Abfallenden bilden aber diejenigen, die wohl guten Willen zur Kur hätten, aber aus Mangel an Mitteln, Zeit u. dgl. sie nicht einhalten können; also Unverstand und Unvermögen verhindern am häufigsten die Heilung.

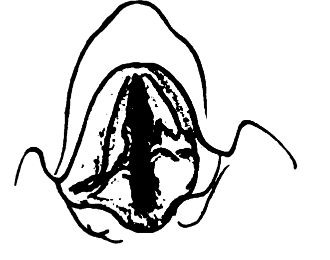
Figur 6.

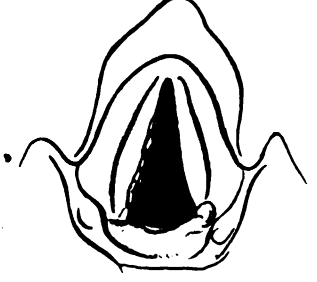
G. 9. 461. Beispiel für Verschlechterung durch Aussetzen der Behandlung. (Fall 65.)

Januar 1889 — Januar 1890



7 $^{1}/_{2}$ Jahre Pause.





† Januar 1898.

Aber auch denjenigen, welche zu völliger Heilung nicht mehr gelangen können, kann man mit chirurgischer Behandlung fast immer noch nützen. Eine grosse Zahl erfährt sogar recht namhafte Besserungen: Mit Verkleinerung und Besserung des Geschwürs vermindern, verlieren sich die Schmerzen und die Schluckbeschwerden, die Ernährung, das Allgemeinbefinden hebt sich, das Gewicht steigt um sechs, acht und mehr Kilo, das Gesicht bekommt wieder Farbe, das Gesundheitsgefühl kehrt wieder, kurz die Patienten, die auf einer bedenklich steilen schiefen Ebene angelangt waren, leben wieder auf und bleiben für längere oder kürzere Zeit arbeitsfähige Leute, z. B. Fälle 66—68.

Digitized by Google

Diese bedeutenden Besserungen sind, wie erwähnt, so häufig und von so langer Dauer, dass sie, wenn sie auch nicht Heilung bedeuten, doch als höchst wertvoll geschätzt werden müssen und von jedem, der sie erlebt, sei es als Arzt oder Patient, nicht gemisst werden möchten. Als besten Prüfstein empfehle ich, nach ein- oder mehrjähriger Behandlung nach Betrachtung eines solchen Kehlkopfes — dasselbe gilt natürlich in noch erhöhtem Mass für geheilte Fälle — das Bild des gleichen Falles vom Beginn der Behandlung damit zu vergleichen und sich die Frage vorzulegen: wie würde wohl jetzt nach den Erfahrungen der Laryngologie dieser Kehlkopf aussehen, wenn er unbehandelt geblieben wäre? Bei sehr vielen würde wohl die Voraussetzung, dass der Träger des Kehlkopfes eine Untersuchung am Lebenden ermögliche, überhaupt nicht mehr zutreffen.

Dabei bitte ich noch in Betracht zu ziehen, an welchem Material diese Erfahrungen gemacht sind. Es sind wenig „freie" Leute darunter, wohl aber viele „kleine" Leute, Maschinenschlosser, Eisengiesser, Müller, Weber, Nähterinnen, Spinnereiarbeiterinnen und dgl., die ihre schwere ungesunde Arbeit nicht ausgesetzt haben.

Wenn ich mich auch oben dagegen gesträubt habe, auf chirurgische Behandlung zu Gunsten von klimatischer, von Tuberkulin- oder Hetolbehandlung zu verzichten, auf diese allein mich zu verlassen, glaube ich mich doch keiner Inkonsequenz schuldig zu machen, wenn ich meine Patienten bedaure, dass sie unter Fortdauer der Berufsschädlichkeiten auf die hygienischen Vorzüge eines Sanatoriums womöglich im Höhenklima verzichten mussten, wo ihnen als weiteres Unterstützungsmittel Tuberkulineinspritzungen zu Gebot gestanden hätten, eine Vereinigung von Heilfaktoren, die mir ideal erscheinen würde.

Dem letzten nicht unbedeutenden Rest der Unheilbaren können wir nur die Dienste zu gut kommen lassen, welche man schon Euthanasie zu nennen berechtigt wäre.

Ich komme zum Schluss. Kein Deus ex machina will mit der chirurgischen Behandlung die Kehlkopftuberkulose von der Erde tilgen, sondern es lag mir nur daran, zu zeigen, dass die trostlose Ansicht von der Unbeeinflussbarkeit durch die Therapie unrichtig ist, dass vielmehr eine kleinere Anzahl Kranker geheilt, und dass eine grosse Anzahl so gebessert werden kann, dass ihr Leben in lebenswertem Zustand verlängert wird, dass das zu erreichen aber nur möglich ist durch zielbewusste, beharrliche, die Technik souverän beherrschende Anwendung der chirurgischen Behandlung, am besten der Galvanokaustik.

Je mehr der Glauben an diese Möglichkeit und ihre Kenntnis unter den Aerzten und unter den Kranken sich verbreitet, um so mehr für diese Behandlung günstige Frühformen werden dieser teilhaftig werden.

Digitized by Google

XXIII.

(Aus der Basanowa'schen Klinik für Ohren-, Nasen- und Hals-Krankheiten an der Kaiserlichen Universität in Moskau.)

Ueber Pharyngitis granulosa.

Von

Privatdozent **Alexander Iwanoff.**

(Hierzu Tafel XIII.)

Unter granulöser Pharyngitis versteht man einen derartigen Zustand der Schleimhaut der Pars oralis pharyngis, bei dem sich auf derselben zahlreiche Prominenzen in Form von Granula befinden, die von abgerundeter Form und stecknadelkopf- bis erbsengross sind. Die zuerst von Chomel beschriebene und später von Saalfeld, Roth, Chiari pathologisch-anatomisch untersuchte granulöse Pharyngitis wird von den bezeichneten Autoren als eine der verschiedenen Formen von chronischer Pharyngitis bezeichnet. Diese Krankheitsform wird vor allem sehr häufig bei Kindern, die mit adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum behaftet sind, zweitens bei chronischem Rachenkatarrh angetroffen. Geht man von den speziellen Untersuchungen zur Betrachtung der allgemeinen Lehrbücher der Rachenkrankheiten über, so überzeugt man sich, dass in diesen letzteren von der granulösen Pharyngitis nur nebenbei, gleichsam von einer der verschiedenen Formen der chronischen Entzündung gesprochen wird. In dem neuesten Lehrbuch von Chiari: „Die Krankheiten des Rachens" heisst es: „ . . . . . sie (Granula) entstehen entweder infolge einer Hyperplasie des ganzen lymphatischen Rachenringes, da man sie oft auch bei Kindern vorfindet, welche zugleich an Vergrösserung der Rachen- und Gaumenmandeln leiden, ohne dass daneben entzündliche Veränderungen zu sehen sind, oder sie werden durch akute oder chronische Entzündungen und durch passive Hyperämie hervorgerufen, da wir sie nach heftigen Rachenentzündungen auftreten sehen und oft auch bei Säufern oder bei Leuten, welche an Krankheiten des Herzens, der Lungen, der Leber oder der Nieren leiden, beobachten (S. 96)".

Unter diesen Umständen hat in der Literatur und dann auch in der Praxis die Ansicht Platz gegriffen, dass die Granula, welche bei mit

Digitized by Google

adenoiden Wucherungen behafteten Kindern beobachtet werden, und die Granula, die bei chronischer Pharyngitis vorkommen, homogene Gebilde darstellen. Diese Ansicht entspringt aber einer oberflächlichen Betrachtung, denn man kann sich bei aufmerksamer Betrachtung der beiden Granulaarten überzeugen, dass dieselben schon ihrer äusseren Form nach von einander stark differieren: die entzündlichen Granula sind hirsekorngross oder ein wenig grösser, von dunkelroter Farbe, und sitzen, einzeln zerstreut, auf stark geröteter Schleimhaut; demgegenüber sind die Granula bei mit Adenoiden behafteten Kindern gewöhnlich grösser, und zwar linsen- bis erbsengross, von ovaler oder unregelmässig polygonaler Form, mit einander häufig konfluierend, von blasser Färbung, wobei die ganze Schleimhautpartie, die von den Granula eingenommen wird, gleichfalls blass anämisch erscheint; gleichzeitig mit diesen Granula werden in der Mehrzahl der Fälle Pharyngitis lateralis und Hypertrophia tonsillarum beobachtet.

Um die Frage zu beantworten, ob der klinische Unterschied, den die beiden erwähnten Granulaarten aufweisen, nicht etwa auf der verschiedenen histologischen Struktur derselben beruht, exzidierte ich die Granula mittelst Konchotoms, fertigte aus denselben Schnitte in Serien an und unterzog dieselben einer mikroskopischen Untersuchung. Im ganzen habe ich in dieser Weise 15 Fälle, und zwar 8 Fälle mit adenoiden Granula und 7 Fälle mit entzündlichen Granula untersucht.

Meine Untersuchungen haben ergeben, dass die adenoiden Granula sich in ihren wesentlichen Charaktereigenschaften von den entzündlichen Granula bedeutend unterscheiden.

Indem ich die bei meinen histologischen Untersuchungen gewonnenen Resultate den klinischen Beobachtungen gegenüberstellte, gelangte ich zu dem Schlusse, dass die granulöse Pharyngitis der mit adenoiden Wucherungen behafteten Kinder und die entzündliche granulöse Pharyngitis zwei vollkommen selbständige und verschiedene Erkrankungen der Rachenschleimhaut darstellen. Im Nachstehenden werde ich bemüht sein, eine parallele Beschreibung der Eigentümlichkeiten der einen wie der anderen Krankheitsform zu geben.

I. Pathologische Anatomie.

Damit die Beschreibung der Veränderungen der einzelnen histologischen Elemente bei der Pharyngitis granulosa verständlicher erscheine, erachte ich es für nützlich, dieser Beschreibung jedesmal eine kurze Darstellung des normalen Baues der Rachenschleimhaut vorauszuschicken.

1. Epithel. In der Norm ist die Schleimhaut der Pars oralis pharyngis mit typischem geschichtetem Plattenepithel bedeckt, welches der Mucosa direkt aufsitzt; die Grenze zwischen dem Epithel und der darunter befindlichen Mucosa ist durch eine Linie gekennzeichnet, welche durch die reihenförmig neben einander liegenden zylindrischen Basalepithelzellen ge-

Digitized by Google

bildet wird; eine Membrana basilaris wird nicht beobachtet. Die Oberfläche der Mucosa ist im allgemeinen glatt, stellenweise lässt sie aber zarte Fortsätze, Papillen, nach der Epithelschicht auslaufen; diese Papillen greifen selten in die Epithelschicht bis zur Hälfte der Dicke der letzteren hinein: gewöhnlich sind sie kürzer.

Granula bei Adenoiden. Dass diese Granula bedeckende Epithel behält im allgemeinen seinen normalen Charakter und ist nur etwas dicker (Abbildg. 4, 9), wobei jedoch die Dicke der Epithelschicht nicht an der ganzen Oberfläche der Granula gleichmässig ist, sondern das Epithel wird stellenweise, und zwar meistenteils an der Kuppe, bisweilen auch an den Seiten, dünner, wobei es jedoch niemals zu vollständigem Schwund des Epithels kommt. Rundzelliges Infiltrat in der Epithelschicht wird ebenso wenig beobachtet wie Verhornung der oberflächlichen Zellen derselben. Die Grenze zwischen Epithel und Mucosa ist stark ausgesprochen. Die Papillen sind kurz und greifen nicht in das Epithel über die Hälfte der Dicke desselben hinein (Abb. 4). In der Richtung zu den Punkten, an denen die Ausführungsgänge der Drüsen münden, verdünnt sich rasch das Epithel, wobei die oberflächlichen Schichten desselben in die Mündungen der Ausführungsgänge einbiegen; die Grenze zwischen dem Epithel und der Mucosa ist an diesen Stellen infolge diffuser lymphoider Infiltration verstrichen (Abb. 7).

Entzündliche Granula. Das diese Granula bedeckende Epithel ist stark verändert: es ist stellenweise verdickt, und die oberflächlichen Schichten desselben zeigen deutliche Spuren von Verhornung (Abbg. 1): stellenweise ist es verdünnt und sogar vollständig verschwunden (Abbg. 2). Die Grenze zwischen dem Epithel und der Mucosa ist durch rundzelliges Infiltrat, welches mehr oder minder in die Epithelschicht hineingreift, verstrichen (Abb. 1). Dort, wo das Epithel verdickt ist, sind die Papillen stark vergrössert, bisweilen zeigen sie Verästelung und greifen durch die ganze Dicke des Epithels hindurch; bisweilen sieht man in diese Papillen Kapillare einlaufen (Abb. 3).

Wir sehen also, dass das Epithel oberhalb der adenoiden Granula sein normales Aussehen behält, während das Epithel oberhalb der entzündlichen Granula sämtliche für Entzündung charakteristische Merkmale aufweist.

Die Verdünnung des Epithels oberhalb der Granula, selbst bis zur Bildung von Exkoriationen, welche Roth (1) beschreibt, dürfte von ihm wohl an entzündlichen Granula beobachtet worden sein. Chiari (2) sagt, indem er das Epithel der Granula beschreibt: „. . . . . . an der Kuppe desselben kommt es nicht selten zur Verdünnung des Epithels, ja in manchen Fällen geht dieses sogar an kleinen Stellen ganz verloren.“ Er fügt aber sofort hinzu: „Doch findet sich dies nicht über allen Granulis“. Man kann annehmen, dass es gerade die adenoiden Granula gewesen sind, an denen Chiari diese Veränderungen des Epithels nicht fand.

2. Die Mucosa besteht aus zarten fibrillären bindegewebigen Fasern, die stellenweise retikuläre Anordnung zeigen. wobei sich an diesen Stellen

Digitized by Google

mehr oder minder bedeutende Ansammlungen von lymphoiden Elementen vorfinden. Diese Ansammlungen kommen entweder in Form von diffuser Infiltration oder in Form von runden Follikeln zur Beobachtung. Die Follikel sind entweder einfache, oder sie enthalten die sogenannten Keimcentren; diese letzteren Follikel zeigen auf Schnitten, die mit kernfärbenden Farbstoffen gefärbt sind, in der Mitte hellere runde Scheiben, in deren Umgebung eine besonders dichte Ansammlung von jungen lymphoiden Zellen beobachtet wird; die heller gefärbten Zellen erinnern an Epithelzellen und enthalten mehr oder minder zahlreiche Mitosen. Die Follikel der Rachenschleimhaut stellen nach Schäffer im normalen Zustande einfache Ansammlungen von lymphoiden Zellen ohne Keimcentren dar.

Ausserdem unterscheidet Schäffer (3) die Follikel je nach der Lokalisationsstelle derselben in der Dicke der Schleimhaut noch folgendermassen von einander:

a) gut begrenzte Follikel, die in der Dicke der Schleimhaut liegen und mit der Oberfläche der letzteren nicht in Berührung kommen;

b) Follikel, die mit der Epitheldecke in Berührung stehen, wobei deren lymphoide Elemente die Epithelschichten durchdringen. Diese Follikel lassen sich ihrerseits einteilen 1) in Follikel, die in unmittelbarer Verbindung mit dem oberflächlichen Epithel stehen, und 2) in Follikel, die mit den Ausführungsgängen der Drüsen in Verbindung stehen.

Die Granula bei Adenoiden bestehen in ihrer ganzen Masse hauptsächlich aus einer Ansammlung von gut begrenzten Lymphfollikeln, wie sie sub a) beschrieben sind. Die Follikel sind im Vergleich zu den normalen bedeutend vergrössert und von der umgebenden diffusen lymphoiden Infiltration deutlich abgegrenzt (Abb. 5, 6, 9). Auf den nach der Methode von Van Gieson gefärbten Schnitten kann man sehen, dass die Follikel von einer Schicht bindegewebigen Fasern umgeben sind, welch' letztere gleichsam eine perifollikuläre Kapsel bilden. In der Ebene des einen Schnittes befinden sich in jedem Granulum 3—6 Follikel, während das ganze Granulum, wie die Serienschnitte zeigen, aus einer grossen Anzahl von Follikeln besteht. Einige haben mehr oder minder deutlich ausgesprochene Keimcentren. Die Zwischenräume zwischen den Follikeln sind durch diffuse lymphoide Infiltration ausgefüllt.

Entzündliche Granula. Von den Follikeln sind hauptsächlich diejenigen vergrössert, die mit dem Epithel in Verbindung stehen (Abb. 3); diese Vergrösserung ist jedoch eine sehr geringe, wenn man sie mit derjenigen vergleicht, die bei den adenoiden Granula beobachtet wird; diese Follikel sind von dem umgebenden rundzelligen Infiltrat nicht deutlich abgegrenzt, haben keine Keimcentren und zeigen bei der Färbung der Schnitte nach der Methode von Van Gieson keine perifollikuläre bindegewebige Kapsel. Die Zahl der Follikel ist nicht gross; den vorwiegenden Platz nimmt hier die diffuse Infiltration ein.

Wenn man den Zustand der Mucosa bei der einen und bei der

Digitized by Google

anderen Granulaart vergleicht, so kann man sehen, dass so wie bei den adenoiden Granula Vergrösserung der Zellen und des Umfanges der einzelnen Follikel vorherrscht, so bei den entzündlichen Granula die diffuse lymphoide Infiltration prävaliert. Saalfeld (4) hat diesen verschiedenen Zustand des lymphoiden Gewebes in den verschiedenen Granula hervorgehoben, ohne jedoch angegeben zu haben, wodurch dieser Unterschied bedingt ist. Dieser Autor sagt: „Letztere (massenhafte Anhäufung von geschwelltem lymphatischem Gewebe) ist in vielen Fällen mehr einförmig in das netzartige Gewebe der Mucosa infiltriert, ohne sich zu rundlichen oder länglichen Follikeln zusammen zu ordnen: in vielen Fällen jedoch treffen wir neben regelloser Infiltration auch stark gewucherte Follikel, welche sich durch eine festere Fügung des retikulären Bindegewebes von ihrer Umgebung zu isolieren scheinen.“

3. Drüsen und deren Ausführungsgänge. Unterhalb der Zone des lymphatischen Gewebes verlaufen Bündel von bindegewebigen und elastischen Fasern, welche die Mucosa von der darunter befindlichen Pharynxmuskulatur (elastische Grenzschicht des Schlundkopfes nach Schäfer) abgrenzen. Unmittelbar unter dieser Schicht, bisweilen aber auch in der Dicke derselben liegen Drüsengruppen, von denen der grösste Teil Schleimdrüsen mit den Gianuzi'schen halbmondförmigen Gebilden sind; seröse Drüsen, die sich durch die kubische Form ihrer Zellen mit rundem central liegendem Kern auszeichnen, werden in bedeutend geringerer Anzahl angetroffen.

Die Ausführungsgänge der Drüsen verlaufen durch die Dicke der lymphatischen Zone und münden auf der Oberfläche des Epithels; im Anfangsteil, näher zur Drüse, sind die Wandungen des Ausführungsgangs mit kubischem Epithel ausgekleidet: dort, wo die Ausführungsgänge nach aussen in der oberflächlichen Epithelschicht münden, dringen die Plattenzellen dieser Schicht auf eine gewisse Tiefe in die Ausführungsgänge ein, die Wandungen der letzteren bedeckend.

An den Seiten des Schlundes, nämlich an den sogenannten lateralen Wülsten, wo viele Balgdrüsen angetroffen werden, münden die Ausführungsgänge der Schleimdrüsen bisweilen am Boden der Balgdrüsen.

Granula bei Adenoiden. Die elastische submucöse Schicht ist stark ausgesprochen. Ein rundzelliges Infiltrat wird in dieser Schicht nicht wahrgenommen. Die Drüsen sind hypertrophiert und stellen ausschliesslich Schleimdrüsen dar, wenigstens habe ich in den von mir untersuchten Fällen nicht ein einziges Mal seröse Drüsen angetroffen (Abb. 9).

Die Ausführungsgänge der Drüsen sind stellenweise bedeutend erweitert, wobei diese Erweiterungen in denjenigen Gebieten des Granulum beobachtet werden, wo der Ausführungsgang durch diffuse lymphatische Infiltration verläuft (Abb. 10); dort aber, wo der Ausführungsgang zwischen Follikeln liegt, erscheint derselbe dünn, komprimiert (Abb. 6). So lange der Ausführungsgang sich innerhalb der Schleimdrüse selbst befindet oder durch die elastische Grenzschicht verläuft, zeigt er keine Erweiterungen: sobald er aber nach Verlassen der elastischen Schicht in die Zone des

Digitized by Google

lymphatischen Gewebes gelangt, tritt sofort eine hochgradige Erweiterung des Ausführungsganges ein. Die Ausmündungsstellen erscheinen stets als schmale Oeffnungen in den betreffenden Epithelschichten (Abb. 7, 9). Die Wandungen der Ausführungsgänge sind innerhalb der Granula, und zwar an denjenigen Stellen, wo der Ausführungsgang komprimiert ist und zwischen den Follikeln verläuft, mit einer bezw. mit Schichten Plattenepithels ausgekleidet: dort aber, wo die Kompression aufhört, wird das Epithel mehrschichtig (Abb. 7); in der Nähe der Drüsen geht das Plattenepithel in kubisches Epithel über (auf den aus den Granula gefertigten, senkrecht zu den Ausführungsgängen geführten Schnitten ungefähr parallel der Oberfläche des Granulum kann man sehen, dass das Lumen der Ausführungsgänge an den Stellen der Erweiterung eine unregelmässig polygonale, bisweilen sternförmige Form hat).

Die Ausführungsgänge verlaufen nicht mitten durch das Granulum, wie Chiari (5) darstellt, sondern in verschiedenen Richtungen; häufig kann man auf ein und demselben Präparat zwei Ausführungsgänge sehen (Abb. 8, 10), während durch grosse Granula geführte Serienschnitte zeigen, dass die Zahl der Ausführungsgänge, die auf der Oberfläche eines einzigen Granulum münden, im allgemeinen 5—7 erreichen kann.

An dieser Stelle erachte ich es für notwendig, die Beziehungen der Ausführungsgänge zu den lymphatischen Follikeln näher ins Auge zu fassen. Schäffer (6) sagt, indem er die Ausmündung der Drüsen beschreibt: „Hier senkt sich das Epithel in Form eines hohlen oder auch unwegsam gewordenen Fortsatzes in die Tiefe der Leukocytenansammlung und erscheint so durchwuchert von Leukocyten, dass der Zusammenhang der Epithelzellen vielfach gelöst und die Grenze zwischen Epithel und Leukocyten auf den ersten Anblick nahezu ganz verwischt erscheint. Immerhin ist dieselbe besonders an den Randpartien in Form eines helleren Saumes wahrnehmbar. Verfolgt man diese Epitheleinsenkung in der Serie weiter, so findet man, dass dieselbe das Lymphknötchen seiner ganzen Dicke nach durchsetzt und am Grunde desselben übergeht in einen typischen Drüsenausführungsgang . . . . Demnach ist das ganze solitäre Lymphknötchen nichts selbständiges, sondern dasselbe ist um einen Drüsenausführungsgang herum entstanden, den es umgibt, wie ein Sphinkter.“

Auf meinen Präparaten konnte ich beobachten, dass die Ausführungsgänge bisweilen tatsächlich an ihrer Ausmündungsstelle von Follikeln umgeben sind, welche letztere gleichsam einen Sphinkter bilden; jedoch wird dies nicht in allen Fällen beobachtet; vielmehr konnte man ebenso häufig wahrnehmen, dass die Ausführungsgänge ausmünden, indem sie die diffuse lymphoide Infiltration durchdringen und von Follikeln nicht umgeben sind (Abb. 10). Ferner konnte man in denjenigen Fällen, in denen diese sphinkterförmige Anordnung der Follikel beobachtet wurde, auf den nach Van Gieson gefärbten Präparaten sehen, dass diese Follikel von einer deutlich ausgesprochenen bindegewebigen Schicht (perifollikulären Kapseln) umgeben sind und selbständige lymphatische Knoten darstellen, während die

Digitized by Google

Leukocytenansammlung um den Ausführungsgang herum als diffuse Infiltration erschien (Abb. 7).

Entzündliche Granula. Die bindegewebige und elastische Grenzschicht ist infolge bedeutender rundzelliger Infiltration nicht besonders stark ausgesprochen. In denjenigen wenigen Granula, in denen man das Vorhandensein von Drüsen feststellen konnte, waren diese Drüsen von einem rundzelligen Infiltrat dicht umlagert, so dass die einzelnen Acini schwer unterschieden werden konnten. Im allgemeinen erschienen die Drüsen stark komprimiert, gleichsam atrophisch.

Ausführungsgänge konnten an den Drüsen in vielen Granula gleichfalls nicht festgestellt werden; in denjenigen Fällen, in denen Ausführungsgänge vorhanden waren, waren dieselben von rundzelligem Infiltrat so dicht umlagert, dass man nur nach den Mündungen der Ausführungsgänge, in welche das Epithel einbog, und in welchen sich bisweilen koaguliertes Drüsensekret befand, annehmen konnte, dass Ausführungsgänge vorhanden sind (Abb. 3).

Wir sehen also, dass auch hinsichtlich des Drüsenapparats ein grosser Unterschied zwischen adenoiden und entzündlichen Granula beobachtet wird. In den adenoiden Granula spielen Hyperplasie der Drüsen und Erweiterung der Ausführungsgänge eine wesentliche Rolle. Um diese letzteren herum findet auch Neubildung von lymphatischem Gewebe, hauptsächlich Neubildung von Follikeln statt. An der Bildung von entzündlichen Granula sind die Schleimdrüsen augenscheinlich nicht beteiligt; Ansammlungen von lymphoiden Zellen können an verschiedenen Punkten der Schleimhaut stattfinden, wobei sie vornehmlich in Form von diffuser Infiltration auftreten.

Hinsichtlich der Ursache der Erweiterung der Drüsenausführungsgänge sind einige Hypothesen aufgestellt werden. Saalfeld (7) sagt: „Es ist möglich, dass durch die Zunahme des lymphatischen Gewebes eine Spannung in der Umgebung des Ausführungsganges gesetzt wird, welche eben die Erweiterung hervorzubringen im Stande ist, ähnlich wie bei einer soliden Kugel, welche von einer cylindrischen Höhlung durchsetzt ist, die centrale Bohrung an Grösse und Weite zunimmt, wenn die Kugel in allen ihren Teilen gleichmässig sich ausdehnt.“ Roth (8) ist mit dieser Erklärung nicht einverstanden; nach seiner Meinung stösst der Ausführungsgang bei gesteigerter Sekretion der Drüse und bei erschwertem Abfluss im Gebiet der weichen lymphatischen Infiltration auf den geringsten Widerstand von Seiten des umgebenden Gewebes und erfährt infolgedessen an dieser Stelle eine Erweiterung. Chiari erblickt die Hauptursache der Erweiterung in der Verengerung der Ausmündung infolge der Ansammlung von Rundzellen.

Was mich betrifft, so glaube ich, auf Grund meiner Untersuchungen mich eher der Ansicht Roth's anschliessen zu sollen, da die erweiterten Partien der Ausführungsgänge ausschliesslich innerhalb diffuser Infiltration liegen, während dort, wo der Ausführungsgang durch die elastische Schicht

Digitized by Google

oder mitten durch lymphatische Follikel, die elastischere Elemente sind, verlaufen, die Ausführungsgänge gewöhnlich verengt sind.

Was die Balgdrüsen betrifft, die nach den Untersuchungen von Cordes (9) bei der Pharyngitis lateralis eine so wichtige Rolle spielen, so nehmen dieselben an der Bildung der Granula gar keinen Anteil. Bisweilen geben diese Drüsen Anlass zur Bildung von Prominenzen an der Pharynxschleimhaut, die von gelblicher oder leicht grauer Farbe, sowie von weicher Konsistenz sind und durch ihre äussere Form an Granula erinnern; diese Gebilde stellen cystenförmige Höhlen dar, die mit breiiger Fettmasse gefüllt sind und infolge von Verstopfung und nachfolgender Erweiterung der Balgdrüse entstanden sind. Diese Höhlen sind an den lateralen Wandungen des Pharynx, sowie in den Nischen zwischen den Gaumensegeln lokalisiert. An der hinteren Pharynxwand kommen sie nicht vor (Roth).

Aus der summarischen Betrachtung sämtlicher Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung der entzündlichen und adenoiden Granula ergibt sich folgendes Bild:

1. Adenoide Granula. Der Epithelüberzug ist nicht verändert; die Grenze zwischen dem Epithel und der darunter befindlichen Mucosa ist deutlich ausgesprochen; das lymphoide Gewebe befindet sich im Zustande hochgradiger Hyperplasie, indem neben bedeutender diffuser Infiltration auch bedeutende Vergrösserung der Zahl und des Umfanges der lymphatischen Follikel vorhanden ist; die Schleimdrüsen sind hypertrophiert, die Ausführungsgänge derselben stellenweise erweitert; die bindegewebige und elastische Grenzschicht ist nicht verändert.

2. Entzündliche Granula. Das Epithel befindet sich im Zustande rundzelliger Infiltration, ist stellenweise verdünnt, während es stellenweise vollständig fehlt; die Grenze zwischen dem Epithel und Mucosa ist verstrichen; im lymphatischen Gewebe wiegt diffuse Infiltration vor. Die Zahl der einzelnen Follikel ist gering; die Schleimdrüsen und die bindegewebige Grenzschicht sind von rundzelligem Infiltrat durchsetzt.

Als das charakteristische Merkmal der adenoiden Granula erscheint somit die Hyperplasie des lymphatischen sowohl wie des Drüsengewebes und das Fehlen von Entzündungserscheinungen, während in den entzündlichen Granula die Entzündungserscheinungen prävalieren.

II. Aetiologie.

Den entzündlichen und adenoiden Granula, die das Produkt verschiedener pathologischer Prozesse sind, liegen auch verschiedene ätiologische Momente zu Grunde. Die entzündlichen Granula, die eine der zahlreichen Formen von chronischer hypertrophischer Pharyngitis darstellen, werden durch dieselben Ursachen wie diese letztere erzeugt. Hierher gehören andauernde Reizungen der Schleimhaut a) durch starke Temperaturschwankungen, b) durch mechanische Momente (verschiedenartiger Staub etc.)

Digitized by Google

oder durch chemische Substanzen (Tabak, Alkohol, verschiedene Gase u. s. w.). Ferner kommen hier als ätiologische Momente Uebergang der Entzündung von den benachbarten Gebieten (Mund und Nase) auf die Pharynxschleimhaut, sowie Stauungserscheinungen bei Erkrankungen des Herzens, der Lungen, der Leber, der Nieren in Betracht. Gewisse konstitutionelle Erkrankungen, wie z. B. Rheumatismus, Gicht, werden gleichfalls von Pharyngitis begleitet. Boucomont hat eine gichtische Form von Pharyngitis granulosa beschrieben.

Die adenoiden Granula stellen einen Teil des hypertrophischen lymphatischen Ringes Waldeyer's dar; die Ursachen der Hyperplasie dieses Ringes sind noch nicht genau klargelegt; im allgemeinen gehen sie auf angeborene Prädisposition zur Hyperplasie des Lymphapparats, sowie auch auf Skrophulose, Tuberkulose etc. hinaus.

III. Symptome.

Die mit entzündlicher Pharyngitis granulosa behafteten Patienten klagen über Trockenheit im Schlunde, über Gefühl von Brennen, über Kratzen, Schmerzhaftigkeit und Unbehagen beim Schlucken. Bei sehr empfindlichen Personen können die entzündlichen Granula zum Ausgangspunkt für Reflexneurosen im Gebiet des N. vagus und des N. laryngeus superior werden und Anfälle von Asthma und Hustenanfälle erzeugen (Roth). Chiari (10) sagt: „In anderen Fällen sind solche Granula die Quelle starker Belästigungen für die Patienten, so dass z. B. Bosworth geradezu von Neuralgien spricht, welche von Granulis herstammen."

Die adenoiden Granula erzeugen gar keine unangenehmen subjektiven Erscheinungen, so dass die Patienten, welche mit solchen Granula behaftet sind, von deren Existenz auch nicht die geringste Ahnung haben.

IV. Diagnose.

Die entzündlichen Granula unterscheiden sich schon durch ihre äussere Form in auffälliger Weise von den adenoiden Granula: sie sind kleiner (ungefähr hirsekorngross), von dunkelroter Farbe, einzeln auf der stark geröteten Mucosa zerstreut.

Die adenoiden Granula sind grösser (erbsengross), blass, sitzen auf einer anämischen Schleimhaut, konfluieren häufig mit einander, so dass die hintere Pharynxwand ein höckriges Aussehen bekommt; in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle bestehen zugleich mit solchen Granula auch Pharyngitis lateralis und eine mehr oder minder bedeutende Hypertrophie der Tonsillen.

Der Zusammenhang zwischen adenoiden Wucherungen, granulöser Pharyngitis und Tonsillenhypertrophie ist so konstant, dass man denselben zu diagnostischen Zwecken verwenden kann. Wenn wir beispielsweise bei einem Patienten grössere blasse Granula und hypertrophierte Tonsillen finden, so können wir, ohne zur Untersuchung des Nasenrachenraums mit dem Spiegel oder mit dem Finger zu greifen, sagen, dass bei dem Kranken


Digitized by Google

auch adenoide Wucherungen vorhanden sind. Schon das Vorhandensein von Granula allein ohne begleitende Tonsillenhypertrophie spricht für das Vorhandensein von Adenoiden; jedoch vermag das Fehlen von Granula und von Tonsillenhypertrophie noch keineswegs auf das Fehlen von adenoiden Wucherungen hinzuweisen, da diese letzteren auch ohne begleitende granulöse Pharyngitis und Tonsillenhypertrophie bestehen können.

Die schwach grauen oder gelblichen Prominenzen der Pharynxschleimhaut, die durch Obliteration der Balgdrüsen und durch Ansammlung von Sekret in denselben entstehen, lassen sich mit adenoiden Granula schwer verwechseln: sie befinden sich fast ausschlieslich auf den lateralen Pharynxwülsten und sitzen auf geröteter Schleimhaut.

Da die bei Adenoiden vorkommende granulöse Pharyngitis sich sowohl pathologisch-anatomisch wie auch ätiologisch und klinisch in auffälliger Weise von der entzündlichen granulösen Pharyngitis unterscheidet, so ist, wie mir scheint, durchaus berechtigter Grund vorhanden, dieselbe als selbständige Krankheitsform darzustellen und zur Unterscheidung von der entzündlichen granulösen **Pharyngitis adenoidalis** zu bezeichnen und den allgemein gebräuchlichen Ausdruck „Pharyngitis granulosa“ für die entzündliche Form der in Rede stehenden Affektion zu reservieren.

V. Behandlung.

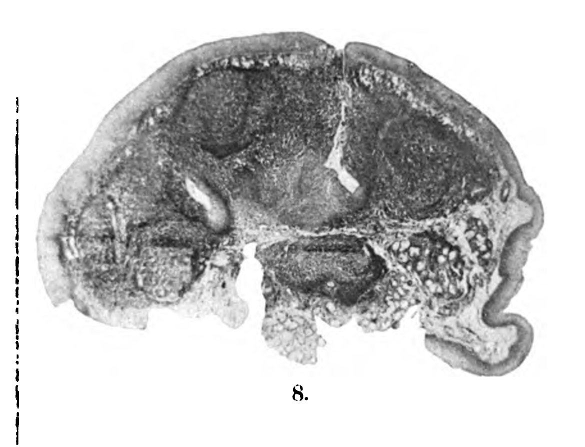
Ohne mich an dieser Stelle in ausführliche Erörterung der Behandlung der Pharyngitis granulosa einzulassen, will ich nur darauf hinweisen, dass sämtliche bestehenden Behandlungsmethoden, wie sie in allen Lehrbüchern geschildert werden, nur bei der entzündlichen Pharyngitis granulosa in Betracht kommen; die Pharyngitis adenoidalis erfordert gar keine Behandlung und verschwindet von selbst, so bald die adenoiden Wucherungen entfernt sind.

Die Pharyngitis granulosa und die Pharyngitis adenoidalis stellen somit sowohl in ätiologischer wie auch in pathologisch-anatomischer und klinischer Beziehung zwei vollständig verschiedene Affektionen der Pars oralis pharyngis dar und müssen streng auseinander gehalten werden Es versteht sich von selbst, dass diese beiden Erkrankungen der Pharynxschleimhaut keine selbständige nosologische Einheiten darstellen, sondern als partielle Manifestationen erscheinen, und zwar die Pharyngitis granulosa als eine partielle Manifestation der chronischen hypertrophischen Pharyngitis, die Pharyngitis adenoidalis als eine solche der Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes.

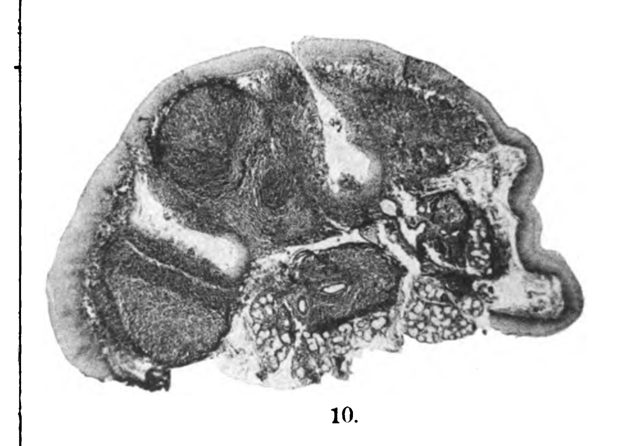
Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIII.

Figur 1. Entzündliches Granulum. Die oberflächlichen Epithelschichten zeigen Spuren von Verhornung; rundzellige Infiltration des Epithels; die Grenze zwischen dem Epithel und der Mucosa ist verstrichen; im Centrum sind undeutliche Follikel zu sehen.

Digitized by Google


8.


9.


10.


11.

Digitized by Google

Meisenbach Riffarth & Comp. Berlin-Sc

Digitized by Google

Figur 2. Entzündliches Granulum. Ein Teil der Oberfläche des Granulums ist seines Epithels entblösst; dort, wo das Epithel erhalten ist, ist die Grenze zwischen diesem und der Mucosa nicht deutlich ausgesprochen; diffuse lymphoide Infiltration der Mucosa; undeutliche Konturierung der Follikel.

Figur 3. Entzündliches Granulum. Die Papillen der Mucosa dringen durch die ganze Dicke des Epithels; links ist der Ausführungsgang einer Drüse zu sehen, der mit granuliertem Sekret ausgefüllt ist; in der Umgebung rundzellige Infiltration.

Figur 4. Adenoide Granula. Das Epithel hat seine normalen Eigenschaften behalten und ist von der Mucosa scharf abgegrenzt; gut konturierte, stark vergrösserte Follikel; hypertrophierte Schleimdrüsen; rechts ist ein Ausführungsgang innerhalb der Drüse selbst zu sehen. Etwas höher sieht man einen Teil eines erweiterten Ausführungsganges innerhalb diffuser Infiltration.

Figur 5 und 6. Adenoide Granula. Der Teil des Ausführungsganges, der unterhalb der elastischen Grenzschicht liegt, ist dünn, während der in der Masse der lymphoiden Infiltration liegende Teil erweitert ist; dort, wo der Ausführungsgang zwischen zwei Follikeln (Figur 5) verläuft, ist derselbe wieder verengt.

Figur 7. Partie eines adenoiden Granulums, in dem sich (bei starker Vergrösserung) ein durch Follikel komprimierter Ausführungsgang befindet. Unten, wo der Druck aufhört, beginnt der Ausführungsgang sich zu erweitern; die Follikel sind abgegrenzt. Unmittelbar in der Nähe des Ausführungsganges ist diffuse Infiltration zu sehen; das Plattenepithel dringt tief in den Ausführungsgang hinein, die Wandungen des letzteren auskleidend.

Figur 8 und 10. Adenoide Granula mit zwei erweiterten Ausführungsgängen.

Figur 9. Adenoides Granulum. Man sieht die Ausmündung des Drüsenausführungsganges.

Figur 11. Entzündliches Granulom. Undeutlich ausgesprochene Grenze zwischen Epithel und Mucosa; diffuse lymphoide Infiltration der Mucosa.

Literaturverzeichnis.

1. Roth, Die chronische Rachenentzündung. Wien 1883.
2. Chiari, Chronische Entzündung des Rachens. Heymann's Handbuch. Bd. II. S. 273.
3. Schäffer, Beiträge zur Histologie menschlicher Organe. V. Mundhöhle und Schlundkopf. Sitzungsber. d. Kaiserl. Akademie der Wissensch. in Wien. 1892. Bd. CVI. Ref. nach Cordes, Histologische Untersuchungen über Pharyngitis lateralis. Archiv f. Laryngol. Bd. XII. H. 2.
4. Saalfeld, Ueber die sogenannte Pharyngitis granulosa. Virchow's Archiv. 1880. Bd. 82. S. 153.
5. l. c. S. 273.
6. l. c.
7. l. c. S. 159.
8. l. c. S. 11.
9. Cordes, Histologische Untersuchungen über die Pharyngitis. Archiv für Laryngol. Bd. XII. H. 2.
10. l. c. S. 282.

Digitized by Google

XXIV.

(Mitteilung aus der Ordination für Nasen-, Kehlkopf- und Ohrenkranke des Elisabeth-Spitales im Komitate Borsod.)

Durch Schuss verursachte Kehlkopfverletzung.

Von

Dr. **Heinrich Halász,** Spitals-Ordinarius (Miskolcz).

Verletzungen des Kehlkopfes sind — mit Ausnahme der Selbstmorde — ziemlich selten; durch Schuss verursachte Verletzungen sind jedoch in der Praxis — mit Ausnahme der im Kriege erworbenen Verwundungen — noch viel weniger anzutreffen. Spezialisten mit grosser Praxis — Chirurgen und Laryngologen — beobachten kaum 1—2 Fälle.

Warum den Kehlkopf eine Verletzung nur so ausnahmsweise betrifft, das hat mehrfache Gründe. Unter dem vorspringenden Unterkiefer hat er einen sehr gut geschützten Platz; infolge der Elastizität und Beweglichkeit des Kehlkopfknorpels, sowie durch seine lose Verbindung mit den nachbarlichen Halsteilen kann er vor den auf ihn gerichteten Verletzungen sehr leicht ausweichen.

Die Schussverletzungen, welche im Kriege vorkommen, sind im Verhältnisse zur Gesamtzahl der Verletzungen, von verschwindend kleiner Zahl. Nach Witte (den Heymann zitiert) waren unter 408,072 Verletzungen, welche in dem amerikanischen Kriege behandelt, beziehungsweise erhalten wurden, insgesamt bloss 82 Kehlkopf- und Luftröhrenwunden. Unter diesen 82 Beschädigungen betraf die Verletzung 30mal den Kehlkopf, 41mal die Luftröhre, in 4 Fällen beide, und in 7 Fällen ausserdem noch die Speiseröhre, und die ist, im Verhältnisse ausgedrückt, wie 2 : 10,000, daher ein unbedeutend kleiner Prozentsatz.

In prognostischer Beziehung kann aus der Statistik der bisher beobachteten Fälle festgestellt werden, dass ein Drittel der Schussverletzungen, welche den Kehlkopf oder die Luftröhre betrafen, einen letalen Ausgang nimmt, derselbe wird durch Ersticken, Sepsis oder Verblutung herbeigeführt. Doch selbst die in Heilung übergehenden Fälle werden durch Kehlkopfverengung, bestehende Heiserkeit oder bleibende Fistelbildung kompliziert.

In dem mitzuteilenden Falle, welcher mit vollkommener Genesung endete, verursachte sie bloss vorübergehend Heiserkeit und Schluckbeschwerden.

S. J., 20jähriger Bediensteter, nach Monok (im Zempléner Komitate) zuständig, erschien am 16. Januar d. J. mit der Klage im Spitale, dass seine Waffe Tags vorher während des Reinigens plötzlich zufällig losging, und da das Rohr nach oben gerichtet war, drang die Kugel an seinem Halse in der Gegend des

Digitized by Google

Kehlkopfes ein. Diesen Morgen wurde er heiser, und in der Höhe der Verletzung spürte er beim Schlucken Schmerzen. In der linken Hälfte des Halses des gut entwickelten Kranken von gesunder Konstitution, an dem unteren Rande des Seitenteiles des Schildknorpels, $1^1/_2$ cm weit von der Mittellinie des Halses ist eine haselnussgrosse, schmutzig rot umränderte, unregelmässig begrenzte, mit schmutzig gelbem, eiterähnlichem Sekrete bedeckte Kontinuitätsstörung sichtbar, durch welche wir mit der Sonde nach innen und hinten 1 cm weit, — nach vorne und hinten $3^1/_2$—4 cm weit unter der Haut gelangen können, ohne auf ein metallhartes Hindernis – das Projektil —, stossen zu können.

Die intralaryngeale Untersuchung ergibt, dass das linksseitige echte und falsche Stimmband dunkelrot injiziert, geschwollen sind, dass die aryepiglottische Falte dunkelblau verfärbt und in dem Umfange einer kleinen Haselnuss vorgewölbt ist. Während der Phonation tritt über der linken Cartilago arytaenoidea eine kleine haselnussgrosse, dunkelblau durchscheinende, erzitternde Geschwulst hervor; das linke Stimmband nimmt bei der Tonbildung kaum merkbar teil, es bleibt beinahe unbeweglich. Die Gewebe der rechten Hälfte des Kehlkopfes sind in normalem, gesundem Zustande; auch in der subglottischen Gegend des Kehlkopfes sieht man keine pathologische Veränderung.

Während der intralaryngealen Untersuchung stieg mir der Verdacht auf, dass die über dem linken Aryknorpel sitzende, dunkelblau durchschimmernde, kleinhaselnussgrosse Anschwellung das Projektil in sich bergen dürfte, nachdem die entlang des Wundkanals am Halse eingeführte Sonde nicht zur Auffindung des Geschosses führte. Bei der nach Kokainanästhesierung erfolgten intralaryngealen Sondierung fand ich jedoch auf der ganzen linksseitigen Hälfte des Kehlkopfes nirgends einen metallharten Widerstand, und die über dem linken Aryknorpel hervortretende dunkelblau gefärbte Geschwulst war polypartig, von weicher polsterartiger Konsistenz, eindrückbar.

Nachdem die Schluckbeschwerden sich bei dem Kranken steigerten, obzwar kein Fieber vorhanden war —, und das 400 Kranke fassende Krankenhaus leider keinen Röntgen-Apparat zur Verfügung hat, so entschloss ich mich zur gründlichen Aufsuchung des Geschosses durch die Halswunde in Narkose.

Die durch das Geschoss verursachte Eintrittsöffnung erweiterte ich entlang der eingeführten Führsonde nach abwärts um 5 cm, und drang mit der Spitze des kleinen Fingers zwischen die stumpf und tief entzweigelösten Muskeln ein, doch konnte ich in keiner Richtung, weder auf dem Schildknorpel, noch auf dem Ringknorpel die Kugel fühlen; danach untersuchte ich mit einer Metallsonde aufmerksam die Oberfläche des beinahe entblössten Schild- und Ringknorpels, doch konnte ich nicht einmal eine kleinste Oeffnung finden, durch welche das Projektil hätte eindringen können. Nach erfolglosem Umhersuchen füllte ich die Wunde mit Jodoformgaze aus, und legte einen Deckverband an. Am folgenden Tage ist der Kranke fieberfrei, die Stimme ist heiser, das Schlucken schmerzhaft, der Kehlkopfbefund ist demjenigen, welchen ich am Operationstage vorfand, gleich. Am dritten Tag ist die Stimme des Kranken etwas reiner, die Schmerzen beim Schlucken liessen etwas nach. Die entzündlichen Gewebe im Kehlkopfe sind abgeblasst, die bei der Phonation vorspringende Geschwulst zur Hälfte verkleinert. Am 6. Tage nach der Operation ist die Stimme vollkommen klar verständlich, die Schmerzen beim Schlucken sind verschwunden, und bloss die aryepiglottische Falte weist noch auf einer erbsengrossen Stelle eine dunkelblaue Verfärbung auf, welche den Eindruck macht, wie eine durch die Schleimhaut durchschimmernde Vene. Nach

Digitized by Google

Ablauf von 2 Wochen ist die Halswunde vernarbt, und die linke Seite des Kehlkopfinnern weicht in nichts von der rechten Seite ab; das Stimmband ist weiss, bewegt sich symmetrisch mit dem rechtsseitigen, keine Spur mehr einer Entzündung.

Nach alldem ist die Frage, wo befindet sich das aus dem 6 mm Revolver entschossene Projektil? Würde das allgemeine Krankenhaus mit einer Röntgen-Einrichtung ausgerüstet sein, so brauchten wir diese Frage kaum zu stellen, doch in Ermangelung derselben ist das Aufwerfen und Lösen dieser Frage berechtigt und von Interesse. Nach der entschiedenen Aussage des Kranken war die Waffe, die er in der Hand hielt und putzte, auf Kugel geladen, dem Eindringen derselben entsprach die an der linken Seite des Halses am Tage nach der Verletzung gesehene Wunde, der Form und dem Aussehen nach. Dass die Kugel das untere Segment des Schildknorpels in dem Niveau der Stimmbänder getroffen haben konnte, bewies der intralaryngeale Befund, doch hatten wir gar keinen Beweis, kein Symptom, dass das Geschoss den Schildknorpel, oder den zwischen dem Schild- und Ringknorpel befindlichen Teil des Kehlkopfes durchdringend, in das Innere des Kehlkopfes gelangt wäre, da der Kranke weder Blut spuckte, noch hustete, noch die genaueste intralaryngeale Untersuchung im Innern des Kehlkopfes oder der Luftröhre, noch an deren Wand einen Defekt oder eine blutende Stelle entdecken konnte: auch nach Erweiterung der durch das Projektil verursachten Eingangsöffnung konnte keine für das Eindringen des dünnen geknöpften Sondenendes geeignete Oeffnung an der Wand des Schild- oder Ringknorpels entdeckt werden. Es bleibt daher nichts anderes übrig, als entweder an die Eventualität zu denken, dass die den Hals in schiefer Ebene treffende Kugel von der elastischen Oberfläche des Schildknorpels abprallte und sogleich herausfiel, was der in dem Momente der Verwundung erschreckte Kranke gar nicht bemerkte, oder es konnte auch die Möglichkeit eintreten, dass das am Schildknorpel abgeglittene Projektil nach rückwärts zwischen die tiefen Halsmuskeln gelangte, wo dasselbe ohne grössere Reaktion verbleiben konnte. Die bei dem Kranken durch einige Tage beobachteten Schluckbeschwerden wären schwer mit einer bestimmten Sicherheit zu begründen. Der Kehlkopfdeckel war intakt; den Schmerz beim Schlucken konnte die entzündliche Infiltration des Kehlkopfeinganges herbeiführen, welche während des Schluckaktes durch Muskelkontrakturen stärkerem Drucke und Zerrungen ausgesetzt war, doch konnte auch die Zerrung der äusseren Halswunde beim Schluckakte Schmerzen auslösen, schliesslich konnte eventuell die durch das tiefer hinter die Speiseröhre oder neben dieselbe gedrungene Geschoss die dort verursachte akute Entzündung in dem Entstehen des erschwerten Schluckens beteiligt sein.

Nachdem die durch das Geschoss verursachte Verletzung in der Kehlkopffunktion keinen bleibenden Defekt hervorbrachte, und der Patient sich vollkommen wohl befindet, mag die Kugel ruhig ihrem Schicksal überlassen bleiben.

Digitized by Google

XXV.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Eine eigentümliche Veränderung der hinteren Rachenwand[1]).

Von

Dr. **Georg Finder** (Berlin), Assistent der Poliklinik.

(Hierzu Tafel XIV.)

Die in Folgendem gegebene Mitteilung eines von mir kürzlich beobachteten Falles von eigentümlicher Veränderung der Rachenschleimhaut ist insofern unbefriedigend, als es weder mir noch andern gelungen ist, die fragliche Affektion ausreichend zu deuten. Nach Erschöpfung aller uns zu Gebote stehenden diagnostischen Hülfsmittel haben wir in diesem Fall auch von einer weiteren Beobachtung keine Förderung unserer Erkenntnis zu erwarten und gerade die unüberwindlichen Schwierigkeiten, die sich unseren diagnostischen Bemühungen entgegensetzten, sprechen mit für das Ungewöhnliche des Falles und rechtfertigen seine Publikation.

Die in Frage stehende Veränderung wurde als ein zufälliger Nebenbefund bei einem 45jährigen Manne entdeckt, der anfangs dieses Jahres wegen asthmatischer Beschwerden und einer seit ca. 2 Monaten bestehenden leichten Heiserkeit unsere Poliklinik aufsuchte. Die Untersuchung ergab geringes Emphysem mit diffuser Bronchitis, ferner mässige Rötung beider Stimmlippen und etwas Schwellung an der rechten. Ich will gleich bemerken, dass während der fast sechs Monate betragenden Beobachtungsdauer und Behandlung der Zustand des Kehlkopfs völlig unverändert geblieben ist: es handelt sich offenbar um einen einfachen chronischen Katarrh.

Was nun bei diesem Patienten gleich bei der ersten Untersuchung der oberen Luftwege im höchsten Grade unsere Aufmerksamkeit auf sich zog, war der eigentümliche Anblick, den die Schleimhaut der hintern Rachenwand darbot. Auf ihr nämlich sah man fast unzählige, stecknadelspitz- bis hirsekorngrosse, gelbweisse, sehr dicht neben einander liegende und bisweilen mit einander konfluierende Knötchen, die halbkuglig über das Niveau der Schleimhaut hervorragten. Die Schleimhaut selbst war da, wo sie zwischen den Knötchen zum Vorschein kam,

1) Nach einer Demonstration in der Berliner laryngologischen Gesellschaft.

Digitized by Google

glatt, dünn, ziemlich blass und trocken, zeigte also die Charakteristica eines atrophischen Katarrhs; nirgends fanden sich auf ihr irgendwelche aktiven Entzündungs- oder Reaktionserscheinungen. Die ganze hintere Rachenwand, soweit sie beim einfachen Niederdrücken der Zunge sichtbar wurde, zeigte sich in der geschilderten Weise mit den Knötchen besäet; die weitere Untersuchung ergab, dass diese sich, wenn auch spärlicher, nach oben in den Nasenrachenraum fortsetzten, nach unten dagegen, nach dem Kehlkopfeingang zu, an Menge noch zunahmen, um dann dicht oberhalb desselben allmählich zu verschwinden.

Von dem Bestehen der geschilderten Veränderung an seiner Rachenschleimhaut weiss der Patient selbst gar nichts. Er gibt an, niemals in seinem Leben irgend welche Beschwerden von seiten seiner Halsorgane gehabt zu haben, abgesehen von der oben erwähnten, seit kurzem bestehenden leichten Heiserkeit; insbesondere hat er niemals Schmerzen oder sonstige unangenehme Empfindungen im Halse gehabt, noch klagt er über solche zur Zeit. Ueberhaupt waren alle Versuche, anamnestische Angaben zu erhalten, die für die Diagnose hätten von Bedeutung sein können, vergeblich.

Der geschilderte Befund, den eine beigegebene Abbildung wiederzugeben versucht (cf. Taf. XIV, Fig. 1), glich in nichts den pathologischen Zuständen, die wir in dieser Region zu sehen gewohnt sind. Besonders konnte bei dem Mangel jeder entzündlichen Reaktion an der die Knötchen umgebenden Schleimhaut, bei dem Fehlen jeglicher Tendenz der Knötchen, sich zu verändern, insbesondere geschwürig zu zerfallen, sowie bei der absoluten Schmerzlosigkeit der Affektion, der Verdacht auf miliare Tuberkulose, auf den man bei einem ersten flüchtigen Blick vielleicht hätte kommen können, ernstlich überhaupt nicht in Betracht kommen. Ebenso ergab die Untersuchung der übrigen Organe bei dem sehr robust aussehenden Patienten keinerlei Verdacht auf Tuberkulose; die wiederholte Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbazillen blieb negativ. Ich will hier auch noch bemerken, dass Patient wegen seiner asthmatischen Beschwerden lange Zeit hindurch grosse Mengen Jodkali nahm, ohne dass in dem Aussehen der Rachenschleimhaut irgend welche Veränderungen sich bemerkbar machten, wie denn überhaupt während der ganzen Beobachtungsdauer der Zustand durchaus derselbe blieb.

Da es uns nicht gelang, aus dem klinischen Aussehen einen sichern Rückschluss auf die Natur der hier vorliegenden Veränderung der Rachenschleimhaut zu machen, auch mein verehrter Chef, Herr Geheimrat Fränkel, sich eines analogen Falles aus seiner reichen Erfahrung nicht entsinnen konnte, so entschlossen wir uns, in der Hoffnung, vielleicht auf diesem Wege einer Deutung näher zu kommen, ein Stückchen Schleimhaut zu exzidieren und histologisch zu untersuchen. Das in Formol fixierte, in steigendem Alkohol gehärtete und in Paraffin eingebettete Schleimhautpartikelchen wurde in senkrecht zur Oberfläche gelegte Schnitte zerlegt. Es wurden zunächst einfache Doppelfärbungen mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson angewandt. Die mikroskopische Untersuchung der so angefertigten Präparate ergab folgendes: Innerhalb der von einem dünnen, oberflächlich zum Teil verhornten Epithel überzogenen, im übrigen aber wenig veränderten Schleimhaut, fielen sofort schon bei schwacher Vergrösserung eigentümliche, im wesentlichen sich der runden oder ovalen Form nähernde Gebilde auf, die bei Hämatoxylin-Eosinfärbung einen etwas bläulicheren Farbenton annahmen, als die Umgebung (cf. Fig. 2). Sie lagen in dem submukösen Bindegewebe unregelmässig verstreut, ohne zu irgend welchen präformierten Bestandteilen der Schleimhaut konstante Beziehung zu zeigen; an einigen Stellen fanden sie sich am Rande oder

Digitized by Google

inmitten von Drüsenhaufen, an andern Stellen traten sie in nahe örtliche Beziehung zu Muskelfasern. Sie schienen gebildet aus scholligen, in sich wenig differenzierten Massen, die auf den ersten Anblick den Eindruck des anorganischen, fremdkörperartigen hervorriefen. Bei näherer Untersuchung erkannte man in ihnen deutliche Kernreste, von denen sich nicht mit Sicherheit entscheiden liess, ob sie Ueberreste von Zellen darstellten, die schon ursprünglich an dieser Stelle präformiert vorhanden waren oder ob man es mit Kernen von Leukozyten zu tun hatte, die erst sekundär in diese Massen eingewandert waren. An der Peripherie der geschilderten Gebilde fanden sich in auffallender Menge Fremdkörperriesenzellen herumgelagert, die, wie man bei starker Vergrösserung sehen konnte, in ihren Protoplasmaleib kleine Partikelchen jener scholligen Substanz aufgenommen hatten. (cf. Fig. 3).

Es konnte kein Zweifel bestehen, dass die merkwürdigen oben beschriebenen Gebilde, die wir unter dem Mikroskop erblickten, das anatomische Substrat darstellten für die Knötchen, die im klinischen Bilde auf der hinteren Rachenwand sichtbar waren. Um der noch immer offenen Frage nach der Natur dieser Gebilde näher zu kommen, wurden die Schnitte den verschiedensten Färbemethoden unterworfen. Aber keine der für organische Substanzen oder deren Derivate, wie Hyalin oder Amyloid, charakteristischen Reaktionen liess sich an den fraglichen Massen nachweisen. Mittelst der Weigert'schen Färbung liessen sich in ihnen geringe Mengen Fibrin nachweisen; Fett fehlte völlig. Ebensowenig ergaben Färbungen nach Gram, mit Methylenblau oder die Tuberkelbazillenfärbung die Anwesenheit irgend welcher Mikroorganismen. Die kompetentesten Beurteiler, wie Herr Geheimrat Orth und Herr Professor Benda, die so liebenswürdig waren, meine Präparate einer Durchsicht zu unterziehen, erklärten sich ausser Stande, über die Natur der rätselhaften Gebilde irgend welchen positiven Anhalt zu geben. Herr Professor von Hansemann unterzog sich, frappiert durch die Fremdartigkeit der histologischen Bilder, der dankenswerten Mühe, auf eigene Hand ein weiteres Schleimhautstückchen nach allen Richtungen hin auf das Sorgfältigste zu untersuchen, jedoch gleichfalls, ohne zu einem Resultat zu gelangen. Auch die Untersuchung von frischem, ungehärteten Material führte nicht zu der erhofften Aufklärung. Die Massen veränderten sich auf Zusatz von Säuren gar nicht, so dass der Verdacht, der zeitweise bestanden hatte, dass es sich vielleicht um kalkhaltige Ablagerungen handeln könnte, fallen gelassen werden musste; bei Behandlung mit Kalilauge hellten sie sich nur wenig auf und selbst in kochender Kalilauge lösten sie sich nicht völlig. So waren wir genötigt, unsere Untersuchungen als abgeschlossen zu betrachten, ohne zu einem befriedigenden Resultat gelangt zu sein. Eins nur liess sich aus dem ganzen Anblick der in Frage kommenden Gebilde mit Sicherheit schliessen — und darin stimmten auch alle Untersucher überein —, dass wir es hier mit dem Produkt einer regressiven Metamorphose zu tun haben, das als Residuum eines krankhaften Prozesses, der vor vielleicht sehr langer Zeit in der Rachenschleimhaut sich abgespielt hat, sich dort abgelagert hat. Am meisten machen die Massen den Eindruck eingetrockneter, verfilzter und eingedickter Zellhaufen, die, wie sich schon aus der Ansammlung der Riesenzellen an ihrer Peripherie ergibt, dem umgebenden Gewebe gegenüber sich wie Fremdkörper verhalten haben. Mit der Annahme, dass hier eine Veränderung von eminent chronischer Natur vorliegt, stimmt auch das klinische Bild und der Verlauf überein. Auf die beiden wichtigen Fragen, welcher Natur die rätselhaften Gebilde sind und welcher der krankhafte Prozess war, dem

Digitized by Google

sie ihre Entstehung verdanken, müssen wir leider mit einem „non liquet!“ antworten. Vielleicht kommen, durch diese kurze Mitteilung angeregt, von andern Seiten ähnliche Beobachtungen zur Kenntnis und bringen uns die Lösung dieser Fragen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIV.

Figur 1. Klinisches Bild der hinteren Rachenwand.

Figur 2. Ein exstirpiertes Schleimhautstück mit den eigentümlichen Gebilden (a) in der Submucosa. Vergr. Zeiss. Okular 3. Object. A. A.

Figur 3. Eins der Gebilde a aus Figur 2 bei stärkerer Vergrösserung (Zeiss. Ocul. 3. Object. D. D.) mit den Fremdkörperriesenzellen b an der Peripherie.

Digitized by Google

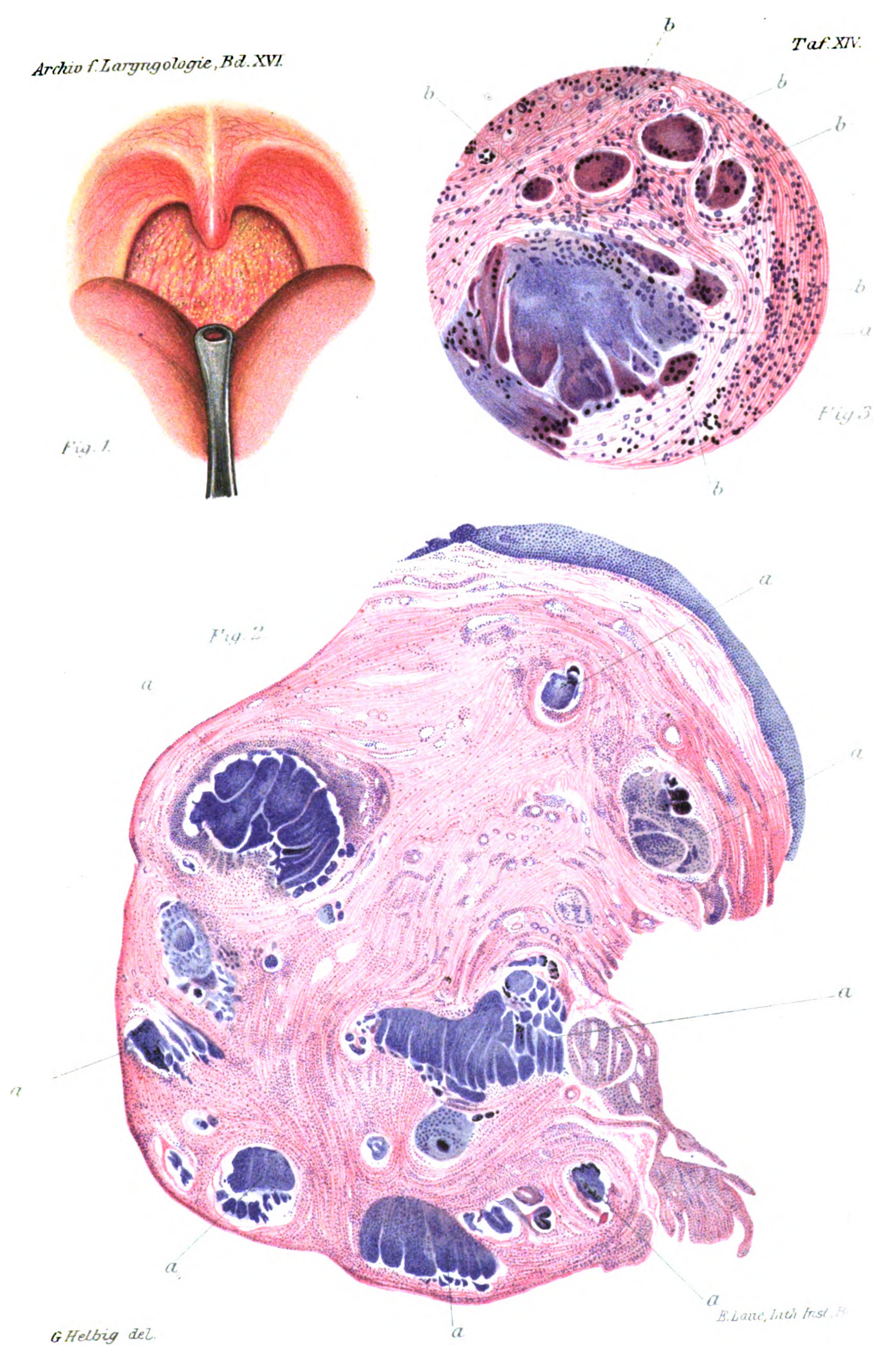


Fig. 1.

Fig. 3.

Fig. 2.

G. Helbig del.

E. Laue, Lith. Inst. B.

Digitized by Google

Digitized by Google

XXVI.

Kasuistische Beiträge zu seltenen und bemerkenswerten Erkrankungen der oberen Atmungsorgane.

Von

Professor Dr. **A. Jurasz** (Heidelberg).

Bei der Durchsicht des ganzen seit Jahren in den Büchern meiner ambulatorischen Klinik und in meinen Privatnotizen angesammelten Krankenmaterials habe ich eine grössere Anzahl von einzelnen Beobachtungen vorgefunden, die zu seltenen und bemerkenswerten Erkrankungen der oberen Atmungsorgane zu rechnen sind. Diese Beobachtungen sind nicht veröffentlicht worden, weil ich hoffte, dass mir ein glücklicher Zufall im Laufe der Zeit vielleicht andere ähnliche und derselben Kategorie angehörende Fälle zuführen und dann ermöglichen werde, eine breitere Grundlage für etwaige nähere Beleuchtung der betreffenden pathologischen Prozesse zu gewinnen. Da mich indessen diese Erwartung in mancher Beziehung bisher getäuscht hat und ich dieses für die Wissenschaft, wie ich glaube, keineswegs unwichtige Material nicht länger unbenutzt lassen wollte, so habe ich mich entschlossen, eine Auswahl dieser Beobachtungen zu treffen und sie im Folgenden mitzuteilen. Mit Rücksicht darauf, dass es sich hierbei nur um kasuistische Beiträge handelt, werde ich die einzelnen Fälle in kurzen Zügen schildern und von einer weitläufigen literarischen Umrahmung absehen.

1. Ein überzähliger Eckzahn in der Nasenhöhle.

Herr S., Geheimrat aus D., 57 Jahre alt, stellte sich im Januar 1900 bei mir vor mit der Klage über lang bestehende mässige Verstopfung der Nase, Trockenheit des Halses und häufiges Räuspern und Hüsteln. Sonst war das Allgemeinbefinden ungestört: keine Schmerzen, keine Atembeschwerden.

Bei der rhinoskopischen Untersuchung wurden in beiden Nasenhöhlen Schleimpolypen konstatiert, die in der Gegend der mittleren Muscheln sassen, die nasale Respiration aber nur wenig behinderten. Ausserdem wurde am Boden der linken Nasenhöhle ein mit Schleim bedeckter weisser Körper nachgewiesen, der zunächst den Verdacht erweckte, dass hier ein Rhinolith vorliege. Es zeigte sich aber nach Beseitigung des Schleimes, dass der weisse Körper nichts anderes, als ein ausgebildeter Eckzahn war, welcher mit der konvexen Fläche nach vorn in der Schleimhaut des Nasenbodens aufrecht steckte. Die Entfernung des Zahns von dem Rand der äusseren Nasenöffnung betrug etwa 1 cm.

Der über diese Entdeckung höchst erstaunte Patient war sofort damit einverstanden, den verirrten Zahn ausziehen zu lassen. Die Extraktion mit einer

Digitized by Google

Zange ging sehr leicht und bei einer ganz geringen Blutung vor sich. Was die nähere Beschaffenheit des sich jetzt in meiner pathologisch-anatomischen Sammlung befindenden Zahnes anlangt, so ist er zwar normal entwickelt, aber klein, denn er hat eine Länge von 1,7 cm. Die Wurzel misst 9 und die Krone 8 mm. Auf der konkaven, nach hinten gerichteten Fläche der Krone ist ein ziemlich weit vorgeschrittener kariöser Prozess bemerkbar.

Hervorzuheben ist in diesem Falle der Umstand, dass der Patient niemals Beschwerden verspürte, die auf den Zahn hätten zurückgeführt werden können und dass an den Eck- und Schneidezähnen des Oberkiefers weder bezüglich der Form noch des Sitzes eine Anomalie festzustellen war.

2. Ein Fall von Tonsilla pendula pharyngea.

Barbara G., 15 Jahre alt, klagte am 11. Februar 1902 über ein Gefühl von Fremdkörper im Halse und zeitweise geringe Schluckstörungen. Sie war sonst gesund, hatte keinen Husten, keinen Hustenreiz, keine Schmerzen und keine Atembeschwerden.

Die Untersuchung des Rachens ergab folgendes: Hinter dem Gaumensegel hing ein langer, gestielter, kolbenartiger, halbweicher, von vorn nach hinten plattgedrückter, rosarot verfärbter, glatter und leicht beweglicher Polyp herunter, der vom Nasenrachenraum ausging und bis in den Bereich des Kehldeckels reichte. Die Ansatzstelle konnte mittelst der Rhinoscopia posterior nicht genau festgestellt werden, nur sah man, dass die Neubildung ganz oben befestigt war. Es bestanden ausserdem adenoide Vegetationen in Form eines quer liegenden glatten Walls. Die Choanen frei, ebenso die Nasenhöhlen; der Kehlkopf normal.

Am nachfolgenden Tage wurde die Geschwulst mit der galvanokaustischen Schlinge, die möglichst hoch im Nasenrachenraum um den Polypen gelegt wurde, ohne nennenswerte Blutung exstirpiert. Ein Stück des Polypenstiels war noch am Rachendach sichtbar. Genaue Orientierung über den Ursprung der Geschwulst war immer noch nicht möglich.

Erst nach einigen Tagen, nachdem auch noch der zurückgebliebene kurze Stiel mit Hilfe einer Doppelkurette abgetragen worden war, zeigte es sich, dass der Tumor mit einem dünnen Stiel in der Mitte der hinteren Rachenwand hoch oben dicht an der Rachentonsille befestigt war und mit der letzteren im Zusammenhang stand.

Am 18. Februar wurden noch die adenoiden Vegetationen mit der Schützschen Guillotine entfernt und die Patientin aus der Behandlung entlassen.

Was den entfernten Tumor anlangt, so war er im ganzen 6,3 cm lang. Am unteren Ende war er kolbenförmig, abgerundet, dabei plattgedrückt. Sein querer Durchmesser an dieser Stelle betrug 2,3 cm und sein sagittaler Durchmesser 0,8 cm. In der Mitte seiner ganzen Länge war er 1,3 cm und am Stiel 0,7 cm dick. Der Stiel in der Nähe des Ansatzpunktes hatte nur eine Dicke von 0,3 cm. Die Oberfläche war durchweg glatt und die Konsistenz mässig weich. Makroskopisch machte der Tumor den Eindruck eines Fibroms; die mikroskopische Untersuchung aber, die mein Assistent, Herr Dr. Litwinowicz ausgeführt hat, hat eine andere Struktur nachgewiesen. Mit Rücksicht auf das Interesse, welches diese Geschwulst bietet, gebe ich hier den Befund ausführlich an.

Die Präparate zur mikroskopischen Untersuchung wurden als Längs- und

Digitized by Google

Querschnitte von den verschiedenen Abschnitten der Geschwulst angefertigt und nach der Methode van Gieson und mit Hämalaun-Eosin gefärbt.

An allen Längs- und Querschnitten der unteren kolbenförmigen Geschwulstmasse fallen deutlich drei Schichten auf, deren Grenzen parallel zu einander und zu der Oberfläche verlaufen, nämlich 1. ein vielschichtiges Pflasterepithel, 2. eine das letztere an Dicke mehrfach übertreffende Schicht von Rundzellenfollikeln und 3. ein stark vaskularisiertes, grobfaseriges Bindegewebsstroma, das den Kern der Geschwulst bildet. Was das Epithel anlangt, so stellt es eine gleichmässig dicke Schicht von Pflasterzellen dar, deren Kerne mit ihren Längsachsen der Schleimhautoberfläche parallel angeordnet sind. Hier und da ist es mit Rundzellen, deren Kerne stärker gefärbt sind, durchsetzt. Nur an Stellen, wo die zweite Schicht, das lymphatische Gewebe, unmittelbar an die Epithellage herantritt, ist die Anhäufung der Rundzellen so dicht, dass die Epithelzellen schwer zu sehen sind. Im übrigen ist die Epithelschicht von der zweiten Schicht durch eine strukturlose Basalmembran und eine dünne Lage von feinfaserigem Bindegewebe deutlich abgegrenzt. An der Grenze finden sich in grösseren Abständen flache papilläre Erhebungen als Träger von Kapillargefässen.

Die zweite Schicht bietet das typische Bild von lymphadenoidem Gewebe dar. Im lockeren, bindegewebigen Gerüst sind gut entwickelte, ziemlich scharf umschriebene Rundzellenherde von runder oder ovaler Gestalt eingebettet. Sie sind längs der ganzen Geschwulst parallel zur Oberfläche angeordnet und bilden auf den Querschnitten einen vollständigen, lymphatischen Gürtel, der den bindegewebigen Kern der Geschwulst allseitig umfasst. Manche von ihnen zeigen unregelmässige, am häufigsten exzentrisch liegende und sich durch hellere Farbe auszeichnende Keimzentren. Die bindegewebigen Septa, welche die einzelnen Follikel von einander trennen, breiten sich bis zu der dünnen subepithelialen Bindegewebsschicht als deren Ausläufer aus. In ihnen liegen dünnwandige Blutgefässe, deren Kapillaren sich eine Strecke lang bogenförmig an die Peripherie der Rundzellenherde anlegen und dann in dieselben eindringen.

Die dritte zentrale Schicht von grobfaserigem Bindegewebe, welches sich ohne scharfe Begrenzung an die Lymphfollikelschicht anschliesst, enthält zahlreiche Blutgefässe. In der Umgebung der letzteren ist stellenweise mehr oder weniger starke Anhäufung von Rundzellen nachzuweisen. Die arteriellen Gefässwände sind grösstenteils verdickt, die Gefässe verlaufen hauptsächlich in der Longitudinalachse der Geschwulst. Dabei sind einige obliterierte Gefässstränge zu sehen. Eine seröse Durchtränkung des Gewebes ist nirgends zu finden. Bemerkenswert ist zum Schluss der Umstand, dass im Stiel des Tumors die Epithellage sich durch eine besondere Dicke auszeichnet und dass man hier Schleimdrüsen begegnet, deren Schläuche unter dem Rundzellenlager in dem bindegewebigen Stroma gruppiert liegen. —

Demnach haben wir es hier mit einer typischen Tonsilla pendula pharyngea zu tun gehabt, welche meines Wissens in dieser Form bis jetzt noch nicht beobachtet wurde. Unser Fall ist also ein Beweis dafür, dass das lymphatische Gewebe nicht nur an der Gaumen-, sondern auch an der Rachenmandel manchmal zu einem Tumor auswachsen kann, der lang gestielt bis in den oralen, ja selbst den laryngealen Teil des Pharynx herabhängt. Kleinere, isolierte, tumorartige Auswüchse der Rachenmandel sind wahrscheinlich nicht sehr selten. Ich erinnere mich wenigstens, im Laufe der Jahre einige Male an dem adenoiden Gewebe des Rachendaches bei Kindern einzelne kurze, abgegrenzte, geschwulstähn-

Digitized by Google

liche Auswüchse gesehen zu haben, denen ich aber niemals eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt habe. Möglicherweise waren dies Gebilde, aus denen sich unter günstigen Umständen eine Tonsilla pendula hätte entwickeln können.

3. Ein Fall von genuiner Pharyngitis fibrinosa (pseudomembranacea, crouposa, diphtherica).

Katharina Z., 29 Jahre alte Frau von Wieblingen, im letzten Monat gravida, suchte am 1. November 1901 in unserer Ambulanz Hilfe wegen geringer Schluckbeschwerden, die 14 Tage vorher ohne bekannte Ursache auftraten und unverändert anhielten. Fieber bestand nicht und das Allgemeinbefinden war ungestört. Anamnestisch war sonst nichts Bemerkenswertes zu eruieren.

Bei der Inspektion zeigte sich auf den ersten Blick der orale Teil des Rachens normal, nur sah man bei näherer Betrachtung, dass beim Phonieren unterhalb des angezogenen Gaumensegels ein Belag auf der hinteren Wand zum Vorschein kam. Die Rhinoscopia post. gab über die eigentliche Veränderung näheren Aufschluss, indem sie ein merkwürdiges Bild darbot. Die Oberfläche des ganzen Nasenrachenraumes war nämlich mit einer grauweissen, gleichmässig dicken Pseudomembran austapeziert, die über der hinteren Wand und dem Dach, dann über der hinteren Fläche des weichen Gaumens ausgebreitet war und sich unter Hinterlassung einer geringen Blutung nicht schwer abheben liess. Dabei waren die Nasenhöhlen, der mittlere und der untere Teil des Rachens frei und der Kehlkopf bis auf eine lebhafte Injektion der Epiglottis vollständig normal. Die membranösen Auflagerungen hielten sich also bei ihrer Kontinuität ziemlich streng an die Grenzen des Nasenrachenraumes und gingen nicht auf die benachbarten Teile über. Unter aseptischen Kautelen wurden einige Stücke der Membran, soweit es möglich war, abgelöst und in das bakteriologische Institut zur näheren Untersuchung geschickt.

Die letztere, von Herrn Geh. Hofrat Professor Knauff ausgeführt, ergab, dass in der Membran Diphtheriebazillen nahezu in Reinkultur vorhanden waren. Tierversuche sind leider nicht angestellt worden und weitere Gelegenheit, das Membranmaterial zu gewinnen, hat sich nicht mehr dargeboten.

Die Patientin, der wir empfohlen hatten, sich behufs weiterer Beobachtung täglich bei uns vorzustellen, erschien erst am 11. Dezember. Sie berichtete, dass sie auch nach der ersten Konsultation kein Fieber gehabt, 8 Tage lang noch Schleimfetzen ausgeworfen, sich aber sonst wohl gefühlt habe. Sie ist nachher ins Wochenbett gekommen. Die Geburt, bei der ein gesundes Kind zur Welt kam, verlief normal. Halsbeschwerden sind bei der Patientin nicht mehr aufgetreten.

Bei der Untersuchung waren keine Veränderungen der oberen Atmungsorgane nachzuweisen. Insbesondere war im Nasenrachenraum keine Spur von Belag zu sehen. —

Der obige Fall ist, trotzdem er eigentlich nur einmal zur Untersuchung gelangte und zu meinem grossen Bedauern in seinem Verlauf nicht genau klinisch verfolgt werden konnte, nicht ohne Interesse. Es handelte sich hier nämlich um die Bildung von Pseudomembranen im Nasenrachenraum, die dieselben Eigenschaften zeigten, wie die Pseudomembranen in der Nase bei der Rhinitis fibrinosa oder crouposa. Sie entwickelten sich unter dem Einfluss von Diphtheriebazillen, die wie die bakteriologische Untersuchung ergab, nahezu in Reinkultur angehäuft waren. Wir hatten es hier also ohne Zweifel mit einer Pharyngitis fibrinosa oder

Digitized by Google

crouposa zu tun. Das Merkwürdige ist, dass der ganze Prozess sich ausschliesslich auf den Nasenrachenraum beschränkte, sich streng an die Grenzen dieses Organs hielt und auf die benachbarten Teile nicht überging. In der Literatur habe ich vergeblich nach einer ähnlichen Beobachtung gesucht. Denn wenn auch derartige Pseudomembranen im Rachen beschrieben worden sind, so sind sie stets nur bei gleichzeitiger Rhinitis fibrinosa konstatiert worden und haben sich durch Ausbreitung des Prozesses von der Nase aus sekundär im Rachen entwickelt. In unserem Falle trat die Affektion primär im Nasenrachenraum, ohne Neigung, auf die Nachbarorgane überzugreifen, auf. Die Krankheit verlief nach Angabe der Patientin fieberlos und heilte ohne besondere Therapie aus.

4. Ein Fall von Kehlkopfcyste der rechten Membrana quadrangularis.

Emma H., 27 Jahre alte Feldarbeiterin von Oestringen, wurde mir am 29. August 1900 mit der Diagnose einer Kehlkopfgeschwulst zur Behandlung überwiesen. Die Patientin gab an, dass sie schon einige Monate lang an Heiserkeit leide, seit 3 Wochen aber ganz stimmlos sei. Es bestanden keine Schmerzen, keine Atembeschwerden und keine Störungen des Allgemeinbefindens. Sonst war die Anamnese ohne Belang.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung fand sich ein haselnussgrosser, kugeliger, breitsitzender, glatter, rötlicher Tumor, der von der rechten Membrana quadrangularis ausging und sowohl das falsche, als auch das wahre Stimmband vollständig verdeckte. Die Schleimhaut hatte sonst überall normales Aussehen, nirgends war eine Ulzeration nachzuweisen. Die linke Kehlkopfhälfte zeigte keine Veränderungen. Lungenbefund normal.

Als Patientin am 6. September zum zweiten Mal erschien, klagte sie über geringe Schluckschmerzen und behauptete, an diesem Tage einen Schüttelfrost und Fieber gehabt zu haben. Die Temperatur in der Achselhöhle betrug 37,8°. Der Kehlkopf bot im allgemeinen dasselbe Bild wie zuvor, nur schien die Geschwulst mehr gespannt zu sein. Bei der Sondenprüfung hatte man das Gefühl, als wenn die Geschwulst fluktuiere. Es wurde der Patientin eine intralaryngeale Operation vorgeschlagen, zu der sie sich am 16. September meldete.

Nach der Kokainisierung wurde der von mir konstruierte Kehlkopfaspirator[1]) in Anwendung gezogen. Mit Hilfe dieses Instrumentes wurde aus dem Tumor eine geringe Menge von milchiger, trüber Flüssigkeit entleert und dadurch die Diagnose einer Cyste festgestellt. Da die weiteren, am nachfolgenden Tage wiederholten Aspirationsversuche keine Flüssigkeit mehr herausbeförderten, so beschloss ich, die Cyste breit zu eröffnen und die Cystenwand zu zerstören.

Zur Fortsetzung der therapeutischen Eingriffe stellte sich aber die Patientin erst am 29. Oktober vor. Inzwischen war der Tumor eher noch grösser geworden. Er füllte die rechte obere Hälfte des Kehlkopfes aus und ragte ein wenig ausserhalb der Plica aryepiglottica in den Sinus pyriformis hervor. An dieser Stelle war er deutlich transparent. Nach einer breiten Spaltung der Geschwulst mit dem galvanokaustischen Brenner wurden die Wundränder mit einer Doppelkurette abgetragen und dadurch eine weite Oeffnung hergestellt. Die dabei stattgefundene Blutung gestattete nicht, mit Bestimmtheit den Abfluss der Cystenflüssigkeit nach-

1) A. Jurasz, Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1891. S. 417.


Digitized by Google

zuweisen. Man konnte nur bequem in die ziemlich geräumige Höhle mit dem Galvanokauter eindringen und die Cystenwände gründlich verätzen.

Die Nachbehandlung bestand in Salzwasserinhalationen und täglicher Einblasung von Borsäurepulver. Wenn auch langsam, verkleinerte sich der Tumor immer mehr, das wahre Stimmband wurde etwas sichtbar und die Stimme allmählich lauter. Ohne die vollständige Heilung unter unserer Kontrolle abzuwarten, ging die Patientin am 8. November nach Hause und hat sich seitdem nicht mehr sehen lassen.

Das Interesse, welches dieser Fall bietet, betrifft die verhältnismässig seltene Lokalisation einer Kehlkopfcyste. Bekanntlich werden die Cysten am häufigsten an der Epiglottis und an den Stimmbändern beobachtet, dagegen entwickeln sie sich an anderen Stellen des Kehlkopfes nur ausnahmsweise. Einen ähnlichen Fall habe ich bereits früher[1]) veröffentlicht, in welchem aber die Cyste in der linken Plica aryepiglottica sass.

5. Akute schwere Kehlkopfentzündung nach dem Einatmen von Bromdämpfen.

Willy G., 22 Jahre alter Student der Chemie, war am 24. November 1902 im hiesigen chemischen Laboratorium mit dem Abdampfen von konzentrierter Bromlösung beschäftigt und atmete dabei unvorsichtiger Weise die sich entwickelnden Dämpfe ein. Unmittelbar darauf verspürte er im Halse ein Gefühl von Wundsein. Er zog sofort als Gegengift die Inhalation von Alkoholdämpfen in Anwendung. Dennoch traten am nachfolgenden Tage Schluckschmerzen auf der linken Seite mit mässigen Fiebererscheinungen, Appetitschwäche und allgemeiner Mattigkeit auf. Da diese Symptome unverändert fortbestanden, so stellte sich der Patient am 28. November in meiner ambulatorischen Klinik vor.

Der Patient sah blass und elend aus und machte den Eindruck eines schwer Erkrankten. Anamnestisch erfuhr ich, dass seine Mutter an Tuberkulose gestorben sei, dass er selbst aber sich stets der besten Gesundheit erfreut und namentlich niemals an einer Lungenaffektion gelitten habe. Die Untersuchung ergab in der Nase keine besondere Anomalie, dagegen im Rachen einen intensiven diffusen Katarrh. Die wichtigsten Veränderungen zeigte der Kehlkopf. Der linke Aryknorpel war wie bei einer Perichondritis bedeutend vergrössert, tumorartig geschwollen, ödematös und stark hyperämisch; ebenso die angrenzenden Abschnitte der Plica aryepiglottica und interarytaenoidea. Auch das linke falsche Stimmband war stark geschwollen und das darunter liegende verschmälerte wahre Stimmband verdickt und gerötet. Am linken Processus vocalis eine kleine Hämorrhagie. Im Gegensatz zu der linken erschien die rechte Hälfte des Kehlkopfes mit Ausnahme einer geringen Verfärbung des wahren Stimmbandes vollkommen normal. Bei der Palpation des Kehlkopfes von aussen war der Druck auf die Aryknorpelgegend links schmerzhaft. Auf der Lunge war nichts Abnormes nachzuweisen, nur war das Atmungsgeräusch links etwas abgeschwächt. Therapeutisch wurde ordiniert: Insufflation von Orthoform, Unterbrechung aller Arbeiten und Aufenthalt im Zimmer.

Am nächsten Tage stellte sich zwar eine wesentliche subjektive Besserung,

1) A. Jurasz, Zur Lehre von den Kehlkopfcysten. Deutsche med. Wochenschrift. 1884.

Digitized by Google

speziell bezüglich der Schluckschmerzen ein, objektiv blieb aber der Befund derselbe. Doch verhältnismässig schnell, denn schon am 3. Dezember, bildete sich die Schwellung des Aryknorpels und das Oedem zurück, die Schleimhaut war aber noch aufgelockert und hyperämisch. Die wahren Stimmbänder waren noch gerötet, das linke mehr als das rechte. Das Orthoform wurde regelmässig weiter insuffliert.

Am 5. Dezember war bei subjektiver vollständiger Euphorie weitere objektive Besserung zu konstatieren. Der Patient sah wieder gesund und frisch aus. Der linke Aryknorpel und das linke wahre Stimmband waren noch etwas gerötet, der Kehlkopf sonst normal. Am 8. Dezember wurde der Patient geheilt entlassen. Er stellte sich am 22. Dezember nochmals in der Klinik vor und gab an, dass er sich vollkommen wohl fühle und wieder ununterbrochen im Laboratorium arbeite. Der Kehlkopf zeigte ganz normale Verhältnisse.

Epikritisch ist zu diesem Fall zu bemerken, dass der Larynxbefund am ersten Tage zusammen mit dem Allgemeinzustand des Patienten den Verdacht auf einen tuberkulösen Prozess erwecken konnte. Der Verdacht war umsomehr berechtigt, als die Anamnese für eine Prädisposition sprach, der ganze Habitus des Kranken sehr suspekt erschien und die Affektion nur einseitig war. Man konnte annehmen, dass möglicherweise schon vorher eine geringe tuberkulöse Erkrankung auf der linken Seite des Kehlkopfes bestanden und sich unter dem Einflusse der schädlichen Dämpfe verschlimmert habe. Der negative Befund auf der Lunge konnte nicht als entscheidendes Moment betrachtet werden. Nur der Verlauf war hier imstande, Aufklärung zu schaffen und dieser brachte den Beweis, dass es sich tatsächlich um nichts Anderes als um eine akute, durch die Einwirkung von Bromdämpfen entstandene, intensive ödematöse Kehlkopfentzündung gehandelt habe. Eigentümlich war es immerhin, dass der Prozess nur in der einen Hälfte des Kehlkopfes und vorwiegend in der Gegend des Aryknorpels zur Entwickelung gekommen war.

Digitized by Google

XXVII.

(Aus der Basanowa'schen Klinik für Ohren-, Nasen- und Hals-Krankheiten an der Kaiserlichen Universität in Moskau.)

Beitrag zur Kasuistik der Choanalatresieen.

Von

Privatdozent **Alexander Iwanoff.**

Fälle von angeborener Atresie der Choanen werden ausserordentlich selten beobachtet. Trotzdem in der Basanowa'schen Klinik alljährlich 4—5000 Kranke zur Behandlung gelangen, ist der im Nachstehenden zu beschreibende Fall der erste in einem Zeitraum von 6 Jahren. In der russischen Literatur sind solche Fälle überhaupt nicht veröffentlicht. Dagegen hat Haag (1) in der nichtrussischen Literatur 68 Fälle zu sammeln vermocht. Abgesehen davon, dass Atresien der Choanen ausserordentlich selten angetroffen werden, erregen sie in neuerer Zeit besonderes Interesse noch aus dem Grunde, weil man hofft, in denselben gewisse Anhaltspunkte zur Lösung der strittigen Frage der Aetiologie des hohen Gaumens zu finden. Nach der Ansicht von Waldow und Körner soll nämlich der hohe Gaumen das Resultat von erschwerter Nasenatmung sein und unter anderem häufig eines der Symptome darstellen, die bei adenoiden Wucherungen des Nasenrachenraumes auftreten; demgegenüber suchen Siebenmann, Fränkel und Haag den Beweis zu führen, dass der hohe Gaumen nur ein Symptom von Leptoprosopie ist und an langen sowie schmalen Schädeln vorkommt; in solchen Schädeln sind auch die Nasenhöhlen schmal, und infolge dessen rufen sämtliche hypertrophischen Veränderungen der Nasen- und Rachenschleimhaut schwerere subjektive Erscheinungen hervor, und die Folge davon ist, dass Kranke, die mit diesen Veränderungen behaftet sind, häufiger in ärztliche Behandlung gelangen.

Angeborene Choanalatresien müssen, indem sie Fälle von konstanter, andauernder Erschwerung der Nasenatmung darstellen und bisweilen, nämlich wenn die Atresien vollständig sind, die Nasenatmung vollständig ausschalten, der ersten Theorie gemäss bedeutende Veränderungen im Bau des harten Gaumens hervorrufen. In dieser Richtung bietet der Bau des harten Gaumens, sowie des Gesichtsskeletts überhaupt bei Choanalatresien hochgradiges Interesse; leider hat man früher diesem Umstande keine besondere Aufmerksamkeit entgegengebracht, so dass in der Literatur im ganzen 7 Fälle von derartiger Veränderung des Gesichtsskeletts vorhanden sind [Haag (1), Morf (2), Bleyl (3), Hanszel (4), Wolf (5)]. In Anbetracht der vorstehenden Ausführungen dürfte der im Nachstehenden zu

Digitized by Google

beschreibende Fall um so grösseres Interesse darbieten, als hier auch der Bau des Gesichtsskeletts näher ins Auge gefasst wurde.

Die 18jährige Patientin klagt über erschwerte Nasenatmung und behauptet, dass sie in den letzten 5—6 Jahren durch die Nase überhaupt nicht atme: darüber, wie sie früher, in der Kindheit, geatmet hatte, vermag die Patientin genaue Angaben nicht zu machen. Wenn man abwechselnd bald das eine bald das andere Nasenloch schliesst und die Patientin bei geschlossenem Munde atmen lässt, kann man sich überzeugen, dass die Luft, wenn auch mit Mühe und im schwachen Strahl, doch durch beide Nasenhöhlen hindurchkommt.

Die Patientin ist ein anämisches Mädchen von mittelmässigem Ernährungszustand, stammt aus gesunder Familie und ist bis jetzt niemals ernstlich krank gewesen. Für Lues fehlen sowohl von Seiten der Eltern der Patientin, wie von Seiten der Patientin selbst jegliche Anhaltspunkte.

Rhinoscopia anterior: Nasenhöhlen etwas schmal, Schleimhaut von normaler Farbe. Die unteren Nasenmuscheln sind nicht vergrössert, der untere und mittlere Nasengang ist frei. Die Nasenscheidewand ist nicht verkrümmt. In der Tiefe beider Nasenhöhlen kann man sehen, wie die laterale und hintere Wand der Nasenhöhle allmählich in eine derbe, frontal liegende Wand übergehen, die mit glatter Schleimhaut bedeckt ist; bei der Untersuchung mittelst Sonde erscheint diese Wand sehr hart und zeigt den Charakter einer Knochenwand; sie befindet sich in einer Entfernung von 6,2 cm von der Spina nasalis anterior. Im Winkel, der durch den Boden der Nasenhöhle und durch die Nasenscheidewand gebildet wird, befindet sich in Höhe des Bodens eine kleine Oeffnung, welche die Spitze der Sonde kaum durchlässt: solche Oeffnungen befinden sich sowohl an der einen wie an der anderen Seite und sind vollkommen symmetrisch angeordnet.

Rhinoscopia posterior: Am Gewölbe des Nasenrachenraumes verläuft in sagittaler Richtung streng in der Mittelebene ein dreieckiger Wulst mit spitzem freiem Rande; dieser Wulst dient gleichsam als Fortsetzung der Nasenscheidewand, auf der hinteren Wand verschwindet er allmählich und teilt gleichsam den Nasenrachenraum in zwei gleiche Hälften: in eine rechte und linke. In der medianen Ebene, nämlich in demjenigen Punkte, von dem der oben geschilderte mittlere Wulst ausläuft, befindet sich eine kleine runde Oeffnung von ca. 2—3 mm im Durchmesser; durch diese Oeffnung kommen die Sonden heraus, die durch die rechte und linke Nasenhöhle in die dort befindlichen kleinen Oeffnungen eingeführt werden.

An Stelle der Choanalöffnungen befindet sich eine glatte Wand, die median in den geschilderten Wulst, an den Seiten aber in die Wülste der Eustachischen Röhre übergeht, so dass die Ränder der Choanalöffnungen nicht unterschieden werden können.

Der weiche Gaumen ist hochgradig asymmetrisch. Das rechte vordere Gaumensegel steht bedeutend tiefer als das linke. An der Basis der Uvula befindet sich links eine 3—4 mm lange Spalte, in deren Umgebung die Schleimhaut narbigen Charakter nicht aufweist.

Der Oberkiefer hat eine V-förmige Form. Die Zähne sind regelmässig angeordnet: die oberen Schneidezähne liegen in einer senkrechten Ebene mit den unteren. Die Entfernung von den Schneidezähnen bis zur hinteren Rachenwand beträgt 7,3 cm.

Der harte Gaumen ist hoch, schmal: seine Höhe beträgt hinter den beiden

Digitized by Google

Prämolaren 18 (Palatometer von Siebenmann). Die Entfernung zwischen den mittleren Teilen der Kau-Oberflächen der ersten Prämolaren beträgt 32.

$$\text{Gaumenindex } \frac{18}{32} = 56{,}25.$$

Das Gesicht ist vollständig symmetrisch. Die Höhe des Gesichts, vom Alveolarrand des Oberkiefers bis zur Nasenwurzel gemessen, beträgt 64 mm, die Breite zwischen den Processus zygomatici beträgt 128 mm.

$$\text{Gesichtsindex } \frac{64}{128} = 50{,}00.$$

Die Nasenwurzel ist breit. Die grösste Breite der Knochenapertur der Nase beträgt 25 mm, die Höhe der Nase von der Spina nasalis anterior bis zur Nasenwurzel 47 mm

$$\text{Nasenindex } \frac{25}{47} = 53{,}19.$$

Geruch vollständig erhalten.

Trommelfell und Gehör beiderseits normal.

Unseren Fall muss man, wie aus der vorstehenden Schilderung zu ersehen ist, zu den nicht typischen (nach Schwendt) Choanalstenosen rechnen. Als typische Choanalatresien bezeichnet Schwendt (6) diejenigen Fälle, in denen das plattenförmige Diaphragma, welches die Choanalöffnungen verschliesst, an den Rändern der Choanen gespannt ist oder einige Millimeter vor denselben liegt. Dieses Diaphragma greift, indem es sich in der Ebene der Choanalöffnungen befindet, in den Nasenrachenraum nicht hinein und erzeugt auch nicht die geringste Veränderung der Konfiguration derselben. Wenn der Verschluss der Choanen durch Gebilde erzeugt wird, die, wenn auch nur teilweise, im Nasenrachenraum liegen und gleichzeitig auch eine partielle Verengerung des Nasenrachenraums bewirken, so werden solche Atresien als nicht typische zu gelten haben.

In dem von mir beobachteten Falle haben wir es hauptsächlich mit einer Missbildung des Nasenrachenraums zu tun; das Gewölbe desselben ist durch einen sagittal verlaufenden Wulst in zwei Hälften geteilt, im allgemeinen aber verengt; der weiche Gaumen ist asymmetrisch und weist eine Spalte auf; die Ränder der Choanen sind nicht sichtbar. Die dieselben verschliessende Nasenscheidewand geht unmittelbar auf die oberen und lateralen Wandungen des Nasenrachenraums über. Das Fehlen von jeglichen Spuren von entzündlichen Prozessen in diesem Gebiete, das Fehlen von Narbengewebe, sowie auch das Ergebnis der Anamnese lassen annehmen, dass der in Rede stehende Fall eine angeborene Entwicklungsanomalie des Nasenrachenraums darstellt.

Die in Rede stehende atypische Choanalatresie erscheint zugleich als eine unvollständige Atresie. Im Winkel, der durch die Nasenscheidewand und durch den Boden der Nasenhöhle gebildet wird, befinden sich an der einen wie an der anderen Seite kleine Oeffnungen, die in kurze Kanälchen führen, welche letztere sich bald mit einander vereinigen und mit einer einzigen gemeinsamen Oeffnung in den Nasenrachenraum münden. Diese Kanälchen sind sehr schmal und lassen die Luft sehr schwer durch; wenn aber katarrhalische Schwellung der Schleimhaut besteht, so kommt eine vollständige Verstopfung der Nase zustande.

Wie hat nun diese seit der Kindheit bestehende Erschwerung der Nasenatmung auf die Konfiguration des Gesichtskeletts eingewirkt?

Der Gaumenindex beträgt hier 56,5. Nach Siebenmann gilt ein Gaumen

Digitized by Google

als ein hoher, wenn der Gaumenindex über 46 beträgt. Wir haben es somit in unserem Falle mit einem hohen harten Gaumen zu tun. Der Gesichtsindex beträgt 50,0, ist also geringer als 50,1, und infolgedessen kann das Gesicht als ein breites bezeichnet werden (chamaeprosopia). Der Nasenindex beträgt 53,19, ist also grösser als 51,0, und infolgedessen kann auch die Nase als eine breite bezeichnet werden.

Wir haben somit im vorstehenden Falle hohen Gaumen bei breitem Gesicht und breiter Nase, und daraus folgt, dass hoher Gaumen nicht immer als ein Symptom von Leptoprosopie auftritt. In dem Falle von Bleyl, in dem es sich um einseitige Choanalatresie handelte, betrug der Gaumenindex 50, der Gesichtsindex 48, und somit hat auch in diesem Falle bei hohem Gaumen ein schmales Gesicht nicht bestanden.

Der im Vorstehenden geschilderte Fall bestätigt somit die Theorie Siebenmann's nicht, sondern spricht eher zu Gunsten der Ansicht von Waldow-Körner.

Was die Behandlung betrifft, so wurden in dem von mir beobachteten Falle die vorhandenen Kanälchen mittelst Galvanokauters zu breiten Gängen (bis 1 cm) umgestaltet, worauf die Nasenatmung vollständig frei von statten ging.

Literaturverzeichnis.

1. Haag, Ueber Gesichtsschädelform. Aetiologie und Therapie der angeborenen Choanalatresie. Arch. f. Laryngologie. Bd. IX. H. 10.
2. Morf, Arch. f. Laryngologie. Bd. X. S. 1 u. 173.
3. Bleyl, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XL. H. 1. S. 54.
4. Hanszel, Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1902. No. 7. S. 284.
5. Wolf, Arch. f. Laryngologie. Bd. XIII. H. 2. S. 293.
6. Schwendt, Die angeborenen Verschlüsse der hinteren Nasenöffnungen. Basel. 1889.

Digitized by Google

XXVIII.

In welchem Alter zeigt sich zuerst die Ozaena.

Von

Dr. **Treitel** (Berlin).

In der Zeitschrift für Ohrenheilkunde steht im 44. Bande ein Referat von einem französischen Autor, Riviere: L'ozène chez le nourrisson (Lyon médical 1903). Nach den Erfahrungen des Verfassers findet sich die Rhinitis atrophica foetida in dem ersten Lebensjahre verhältnismässig häufig und zwar in $^1/_{10}$ pCt. aller Fälle. So beobachtete er eine Ozaena bei zwei Mädchen von 8 und 12 Monaten.

Diese Angabe schien mir unwahrscheinlich, da nach einigen Schuluntersuchungen sich nur wenige Fälle von Ozaena fanden. Frankenberger fand unter 4777 Kindern in den Volksschulen Prags unter den Knaben keinen Fall, und unter 2377 Mädchen einen bei einem Mädchen von 13 Jahren mit fötiden Borken an den unteren Muscheln. Einfache Atrophie konnte er bei 8 Knaben und 20 Mädchen feststellen. Offenbar neigt das weibliche Geschlecht mehr zur einfachen Atrophie, ebenso wie zur Ozaena.

Kafemann hat in Königsberger Volksschulen unter 2238 Kindern 39 Fälle von Ozaena gefunden und zwar unter 1100 Knaben 10 und unter 1102 Mädchen 29. Es gibt in Ostpreussen mehr Ozaena als in Böhmen[1]. Lehrreich ist es, in welchem Alter die Ozaena bei den Kindern sich fand. Bei Knaben im Alter von

8	9	10	11	12	13 Jahren
2	1	1	1	2	3 mal.

Bei Mädchen im Alter von

6	7	8	9	10	11	12	13	14 Jahren
1	1	1	2	3	3	8	9	1 mal.

Also mit zunehmendem Alter bis zur Pubertät nimmt die Ozaena zu.

Krieg stellt in dem Handbuch von Heymann fest, dass die meisten Fälle von Ozaena erst in der Pubertätszeit dem Arzte zu Gesicht kommen. Die Ozaena kommt beim weiblichen Geschlecht doppelt so häufig vor wie beim männlichen. Es liegen Beobachtungen von Erkrankungen an Ozaena im vierten und sechsten Lebensjahr vor. Dass diese nicht so sehr reichlich sind, geht aus der Statistik von Kafemann hervor, der im 6., 7. und 8. Jahre ja nur einen Fall fand.

---

1) Ich habe mich bei zwei bekannten Anthropologen erkundigt, ob das auf Rassenunterschiede zurückzuführen wäre; das ist aber nicht der Fall.

Digitized by Google

Ich selbst habe bei einem Mädchen von 4 Jahren eine Ozaena beobachtet. Die Mutter brachte es mir mit der Angabe, dass sie aus der Nase übel rieche; ich konnte mich auch davon überzeugen. Der Geruch war allerdings schwach und es bestanden noch keine Borken, sondern zäher Schleim. Sodann habe ich einen Knaben von 4 Jahren beobachtet, bei dem bereits übelriechende Borken bestanden. Ferner habe ich bei zwei Geschwistern, Mädchen von 8 und 6 Jahren, Ozaena beobachtet, die in der Familie erblich ist[1]). Die Mutter gibt an, dass sie in der Jugend noch habe riechen können, seit mehreren Jahren nicht mehr. Borken mit üblem Geruch bedecken die nicht allzuweite und gerade Nase. Sie erinnert sich, dass ihr Vater auch nicht habe riechen können und Stücke aus der Nase geschnaubt habe. Bei den beiden Mädchen fand sich eine so hochgradige Atrophie, dass man bis in den Rachen hintersehen konnte. Ich konnte mittelgrosse Adenoide sehen am Rachendache. Ich habe mehrfach bei Kindern mit adenoiden Wucherungen Atrophie beobachtet. Ich nehme an, dass die Blutzirkulation der Nase gehemmt worden ist und dadurch das Wachstum der Schleimhaut und besonders der Drüsen gelitten hat.

Nach der Statistik von Kafemann kommen auf die Knaben 1 pCt. und auf die Mädchen 2,9 pCt. von Ozaena, also dreimal so viel. Gerber fand unter 407 Kindern mit Ozaena 293 Mädchen = 71,44 pCt. und 117 Knaben = 25,8 pCt., also auch fast dreimal so viel. Die Entwickelung der Ozaena geht während der Schulzeit vor sich und in dieser Zeit findet auch das hauptsächlichste Wachstum der Nase statt. Am stärksten entwickelt sie sich zur Zeit der beginnenden Pubertät.

Auch die gesamte Schädelform ändert während dieser ihren Typus und Kayser hat zuerst festgestellt, dass dieser einen chamaeprosopen annimmt. Unter 40 Fällen von Ozaena fand Siebenmann 39 mit chamaeprosopem Typus: in Preussen ist der Prozentsatz geringer, es findet sich auch dolichocephale unter den Ozaenösen. Bei der Erweiterung der Nase und der mehr senkrechten Richtung der Nasenapertur kommt wahrscheinlich eine Metaplasie des Flimmerepithels in Plattenepithel zustande, da die Luft fortwährend die Nase austrocknet. Andere nehmen an, dass die Ozaena auf Grund einer angeborenen Anomalie ein abnormes Sekret liefert, welches einen Schwund des Knochens mit entsprechender Erweiterung der Nasenhöhle und Umwandlung des Epithels zustande bringt. Siebenmann führt die Epithelmetaplasie wesentlich auf die Erweiterung der Nase zurück. Auch Gerber nimmt an, dass durch die Platyrhinie die Epithelmetaplasie nebst Reduktion der Drüsen und Schwellkörper bewirkt wird[2]).

Die Ozaena kommt auch in nicht wenigen Fällen infolge hereditärer Syphilis vor und sowohl bei Säuglingen als später zur Zeit der Pubertät. Wahrscheinlich rührte die Häufigkeit der Ozaena bei Säuglingen, die der französische Autor anführt, von der hereditären Syphilis her.

Das Vorkommen von Ozaena bei Kindern spricht auch gegen die Theorie von Grünwaldt, da bekanntlich Kinder noch keine Nebenhöhlen haben.

---

1) Czarniko schreibt in seinem Lehrbuch „Die Disposition zur Ozaena ist exquisit vererbbar, in der von der Mutter auf weibliche Deszendenten“.

2) Ich habe bei zwei Anthropologen angefragt, ob in der ostpreussischen Bevölkerung Brachycephalen vorkommen, dieselben haben es verneint.



XXIX.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Neue Instrumente.

Von

Dr. **Arthur Alexander,** Assistent der Poliklinik.

I. Eine Doppelkürette für die Epiglottis und die Zungentonsille[1]).

Unter unsern mit tuberkulöser Laryngitis behafteten Patienten sind diejenigen die bedauernswertesten, welche Ulcerationen am Larynxeingange aufweisen. Bei jedem Schluckakt empfinden sie starke Schmerzen, welche an Intensität so zunehmen können, dass schliesslich jede Nahrungsaufnahme verweigert wird. Anaesthetica, wie Menthol, Orthoform, Anaesthesin, Cocain, Morphium u. a. vermögen hier nur vorübergehend und in mässigem Grade Abhülfe zu schaffen. In kürzester Zeit gehen diese Unglücklichen an Entkräftung zu Grunde, wenn es nicht gelingt, auf operativem Wege rechtzeitig die den Schmerz verursachenden erkrankten Teile zu entfernen. Das Wesentliche in der chirurgischen Behandlung der Larynxtuberkulose liegt aber nicht nur darin, dass man rechtzeitig eingreift, sondern vor allem darin, dass es wirklich gelingt, alles Krankhafte zu beseitigen. Nur wenn wir von dieser Möglichkeit fest überzeugt sind, dürfen wir die Larynxkürette zur Hand nehmen, müssen dann aber, bis weit ins Gesunde hinein den Krankheitsherd entfernen, wie dies in der Chirurgie seit langem bei allen fortschreitenden Prozessen zu geschehen pflegt.

Vorzüglich geeignet für die operative Behandlung sind nun diejenigen Fälle von Kehlkopftuberkulose, welche an der Epiglottis beginnen, sei es in Form der Infiltration oder der Ulceration. Nach vier Richtungen kann sich von der Epiglottis aus die Erkrankung ausbreiten. Nach vorne auf die Zungenbasis, nach den Seiten auf die pharyngo-epiglottischen Falten, die Sinus pyriformes und die seitliche Pharynxwand, nach hinten auf die ary-epiglottischen Falten und die Crico-arytaenoidal-Gelenke, schliesslich nach unten auf den Petiolus der Epiglottis, Taschen- und Stimmlippen. Hier heisst es schnell und möglichst früh dieser Ausbreitung Einhalt tun und hierzu ist kein Mittel geeigneter, als die operative Entfernung der Epiglottis. Moritz Schmidt hat schon auf der 69. Versammlung deutscher

---

1) Demonstriert in der Gesellschaft der Charité-Aerzte. Sitzung vom 17. Dezember 1903.


Digitized by Google

Naturforscher und Aerzte (Braunschweig 20.—25. September 1897) hervorgehoben, wie man gerade in diesen Fällen durch Entfernung der erkrankten Teile selbst in scheinbar schweren Fällen völlige Heilung erzielen kann; viele andere Autoren sind seinem Rate gefolgt, so dass in dieser Beziehung heute unter den Laryngologen ziemlich Einstimmigkeit herrscht.

Anders steht es mit der Frage, wie nehmen wir die erkranten Teile der Epiglottis fort? Das war lange Zeit hindurch garnicht so einfach, wie es auf den ersten Blick scheint. Als die Laryngoskopie erfunden war, ersannen wohl eifrige Forscher Mittel und Wege, um die Epiglottis, wenn sie hintenüber lag oder durch eigenartige Gestaltung die Untersuchung erschwerte, aus dem Wege der vom Kehlkopfspiegel in den Larynx hineingeworfenen und von letzterem wieder reflektierten Lichtstrahlen zu entfernen, d. h. sie aufzurichten. Zahlreiche derartige „Epiglottisheber" und ähnliche Instrumente sind uns bekannt. Aber Instrumente, eigens zu dem Zwecke, um an der Epiglottis zu operieren, krankhafte Teile von ihr abzutragen, wurden fürs erste nicht konstruiert, vielmehr benutzte man hierzu diejenigen Instrumente, die für Operationen im Kehlkopf konstruiert waren oder andere gerade vorhandene Instrumente aus dem chirurgischen Armamentarium.

Allerdings erwähnt Clarence C. Rice in einem Vortrage, den er auf der XIII. Jahresversammlung der amerikanischen laryngologischen Gesellschaft hielt[1]), (Washington 1891) und in dem er von der chirurgischen Verkleinerung der Epiglottis spricht, ein Mackenzie'sches Epiglottotom, über welches dieser Autor in einer der Ausgaben seines bekannten Lehrbuches der Halskrankheiten berichtet haben soll. Rice selbst hat das Instrument nicht gesehen, glaubtaber, dass ein entsprechend gekrümmtes Instrument, welches nach denselben Prinzipien arbeite, wie das Tonsillotom, für die Entfernung von Epiglottisteilen geeignet sein würde.

Mir selbst ist dieses Instrument auch nicht zu Gesicht gekommen, auch habe ich nirgends eine Abbildung desselben finden können, desgleichen vermisse ich diese von Rice erwähnte Notiz in der mir zur Verfügung stehenden Ausgabe des Mackenzie'schen Lehrbuches, nämlich der von F. Semon herausgegebenen deutschen Uebersetzung desselben. Nirgends sonst in der Literatur finde ich dies Instrument erwähnt. Vielleicht hat sich dasselbe als ungeeignet erwiesen, vielleicht auch war zur Zeit, als Mackenzie dies Instrument ersann, das Bedürfnis für ein solches noch nicht so gross, wie in späterer Zeit.

Erst in den 90er Jahren des verflossenen Jahrhunderts beschäftigte man sich eingehender mit der Frage, wie einzelne Teile des Kehldeckels am bequemsten vom Munde aus zu entfernen seien. Damals begann man gewisse Symptome, wie Kitzel im Halse, Gefühl von Fülle tief unten im Pharynx, Disposition zu Schwellungen im Halse, leichtes Ermüden der Stimme, gelegentliche Hustenanfälle, Brechreiz, Glottiskrämpfe u. a. darauf zurückzuführen, dass öfters eine Berührung zwischen Epiglottis und Zungentonsille stattfinden sollte, indem das eine oder das andere dieser beiden Organe, sei es physiologisch, sei es pathologisch abnorm vergrössert wäre. Ja in gewissen Fällen sollte die Epiglottis bei jedem Schluckakt sogar die hintere und seitliche Rachenwand berühren und auf diesem

1) The troublesome symptoms caused by enlargements of the Epiglottis and the advisability of reducing the size of this cartilage by operative measures. By Clarence C. Rice, M. D. Professor of diseases of the nose and throat in the New York Post-Graduate Medical Shool and Hospital. The New York Medical Journal. April 9. 1892.


Digitized by Google

Wege die geschilderten Symptome hervorrufen. Diese Anschauung führte dazu, dass der Kampf gegen die vermeintliche Vergrösserung der Epiglottis und der Zungentonsille in ganzer Linie aufgenommen wurde, namentlich in England und Amerika. In der Mehrzahl der Fälle suchte man mit der galvanokaustischen Schlinge der Epiglottis beizukommen, ein Verfahren, das, abgesehen von den starken Schmerzen, die nach seiner Anwendung entstehen, noch insofern Unzuträglichkeiten mit sich führt, als bei den während der Operation erfolgenden Schluckbewegungen des Patienten, sehr leicht die Zungentonsille mit angeätzt wird und demgemäss Verwachsungen beider Organe entstehen können, die nur sehr schwer wieder zu trennen sind. Rice operierte auf autoskopischem Wege, indem er mit einem Spatel die Zunge herabdrückte und mit Hülfe einer langstieligen kleinen Schere Teile vom Epiglottisrande entfernte. Er sagt aber selbst, dass mit Rücksicht auf die Blutung, welche der Anwendung scharfer Scheren gerne folgt, lieber eine gebogene oder rechtwinklig schneidende Zange angewandt werden möge. „Auch gebe es eine Anzahl schneidender Kehlkopfinstrumente, bei denen ein Messer mitten durch einen Ring gezogen werde. Diese mögen vielleicht dem Zweck entsprechen.“ Also auch diese der Epiglottischirurgie so günstigen, wenn auch, wie wir heute wissen, nur in Ausnahmefällen berechtigten Anschauungen, führten nicht zur Erfindung besonderer Epiglottisinstrumente.

Das erste zur Abtragung grösserer Stücke der Epiglottis eigens konstruierte brauchbare Instrument ist von Moritz Schmidt angegeben worden. In seinem vorhin zitierten Vortrag [1]) äusserte er sich, wie folgt: „Die Operationen habe ich meist mit der gewöhnlichen Doppelkürette gemacht, mit der es auch ganz gut geht, wenn man bei dem gut cocainisierten Kranken den Zungengrund mittels des Fränkel'schen oder Kirstein'schen Spatels vordrückt, sodass man die Epiglottis zu Gesicht bekommt. Diese Methode hat den Vortheil, dass man sich kein neues Instrument anschaffen muss, nur ein einfaches anderes Mittelstück zu der Krause-Heryng'schen Doppelkürette, aber den Nachteil, dass man, um die eine Hälfte des Kehldeckels wegzunehmen, etwa 8—10 mal eingehen muss. Ich habe mir deshalb von Windler eine schneidende Zange bauen lassen, mittels deren es bei einmaligem Eingehen gelang, die ganze kranke Stelle zu entfernen.“ In einer Fussnote freilich schreibt Schmidt, dass die Schneidezangen nicht in allen Fällen zu verwenden seien und der Verbesserung noch bedürfen. In dem Kataloge der Pfau'schen Instrumentenhandlung vom Jahre 1898 sind 3 Schmidt'sche Epiglottiszangen, solche mit hufeisenförmiger, runder und ovaler Kürette abgebildet. Schmidt selbst erwähnt dieselben in der in diesem Jahre erschienenen 3. Auflage seines Lehrbuches auf S. 422 und bildet die erste derselben, die hufeisenförmige auf S. 193 auch ab. Er bemerkt an dieser Stelle, dass man mit der Zange die Epiglottis in der Regel mit zweimaligem Eingehen herausnehmen kann. Ich glaube aber doch, dass, wenn es sich nicht um eine sehr kleine Epiglottis handelt, ein öfteres Eingehen erforderlich sein dürfte. Ueberdies sind die Zangen sehr schwere grosse Instrumente und haben den Nachteil, dass man die die Zange in ihren Ringen haltenden Finger stark spreizen muss, um die Zangenlöffel so weit, wie nötig, zu öffnen. Dafür ist aber die Zange in ihrer Wirkung überaus kräftig, sie schneidet den Epiglottisknorpel glatt durch.

---

1) Tuberkulose des Kehldeckels. Vorstellung dreier geheilter Fälle von Larynxtuberkulose. 69. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte. Braunschweig. 20.—25. September 1897. Abteilung für Laryngologie und Rhinologie.


Digitized by Google

In dem Kataloge der Firma H. Pfau (Nachtrag 1900) finde ich noch eine weitere Epiglottiszange nach Juracz abgebildet. Dieselbe ist augenscheinlich nach Art einer gewöhnlichen Kehlkopfzange konstruiert und nur geeignet zur Abtragung kleinster Stückchen von der Epiglottis. Persönlichen Mitteilungen des geschätzten Autors verdanke ich die Kenntnis, dass das Instrument nach seinen Angaben vor Jahren von der Firma Walb in Heidelberg konstruiert und in den Walb'schen Katalog aufgenommen worden, aber nicht von Jurasz besonders publiziert ist.

Bereits ein Jahr nach dem vorhin zitierten Vortrage M. Schmidt's wurde ein weiteres für denselben Zweck bestimmtes Instrument von Dr. Heermann (Essen-Ruhr) angegeben[1]). Der Autor schreibt: „Seitdem ich bei tuberkulöser Infiltration der Epiglottis die partielle oder totale Abtragung derselben vornehme, benutze ich für die mittleren Partien die Landgraf'sche Taschenbandkürette, für die seitlichen die Krause'sche Doppelkürette. Doch bedurfte es bei dem geringen Durchmesser dieser Küretten wiederholten Eingehens, so dass die Epiglottis in 10—12 Stücken entfernt wurde. Die Blutung war infolge der vielen Schnittflächen eine ziemlich starke, selten gelang die totale Entfernung in einer Sitzung. Deshalb habe ich mir vom Instrumentenfabrikanten Pfau (Berlin) Küretten anfertigen lassen, mit denen die Epiglottis ganz oder teilweise in einem Schnitt abgetragen werden kann. Sie sind nach dem Vorbild der Landgraf'schen Taschenbandkürette angefertigt und werden zweckmässig in mehreren Grössen vorräthig gehalten. Küretten mit gemeinschaftlicher Röhre passen in den Krause'schen Universalhandgriff."

Auch mit diesem Heermann'schen Instrumente dürfte es, so zweckmässig auch seine Konstruktion erscheint, nicht immer möglich sein, den freistehenden Teil der Epiglottis auf einmal zu entfernen. Dort, wo es sich um eine am freien Epiglottisrande beginnende Erkrankung handelt und wo es demgemäss gilt, ein grösseres Stück aus der Epiglottis herauszukneifen, dort ist die Heermann'sche Doppelkürette sicher am Platze. Ist aber die Kehldeckeltuberkulose etwas weiter vorgeschritten — und dies ist meist der Fall, wenn wir sie zu Gesicht bekommen — so gilt es, den freien Teil der Epiglottis in toto zu entfernen, wenn anders wir im Gesunden operieren wollen. Nur in diesem Falle werden wir Dauerheilungen erzielen können. Heermann gibt an, dass von den mit seiner Kürette operierten 13 Patienten nur 2 geheilt geblieben sind. Vielleicht ist dies wenig befriedigende Resultat darauf zurückzuführen, dass Heermann schonend bei seinen operativen Eingriffen vorgegangen ist. Nach meinen Erfahrungen, welche mit denen M. Schmidt's völlig übereinstimmen, gibt die tuberkulöse Erkrankung an keinem Teile der oberen Luftwege eine günstigere Prognose, als gerade an der Epiglottis, wenn die Erkrankung nämlich nicht weit vorgeschritten ist und wenn es gelingt, die ganze erkrankte Partie bis weit in's Gesunde hinein zu entfernen. Diesem Ziele kommt die Heermann'sche Doppelkürette sehr nahe, ohne es jedoch vollständig zu erreichen.

Gestatten Sie mir, Ihnen das Instrument zu zeigen, dessen ich mich zur Abtragung der Pars libera epiglottidis bediene, das mir die geschickte Hand des Werkführers, Herrn Müller, der hiesigen Instrumentfabrik H. Pfau Nachfl. nach meinen Angaben angefertigt hat und in welchem ich wieder den alten Mackenzie-

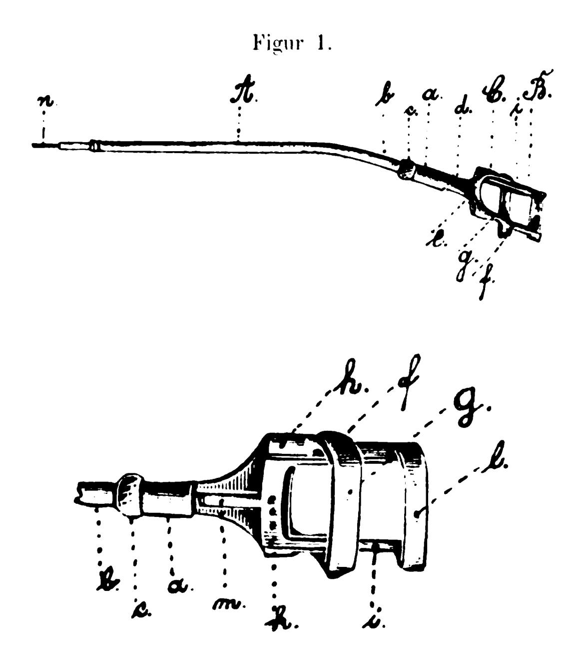
1) Epiglottisdoppelkürette von Dr. Heermann (Essen-Ruhr). B. Fränkel's Archiv für Laryngologie. Bd. VIII S. 200.


Digitized by Google

schen Namen „Epiglottotom“ zu Ehren bringen möchte. Denn das Instrument stellt gewissermassen eine Kombination von Tonsillotom und Doppelkürette dar. Nach Art eines Tonsillotoms ist es insofern gebaut, als das erkrankte und zu amputierende Organ, die Epiglottis, in einen Ring, oder vielmehr einen viereckigen Rahmen hineingesteckt wird; nach Art einer Doppelkürette insofern, als von beiden Seiten her die erkrankte Epiglottis von schneidenden Teilen erfasst und wie mit einer Schere durchtrennt wird.

Auch mein Instrument passt mit der zugehörigen Leitungsröhre in den Krause'schen Universalgriff, auch ist es nach allen Seiten drehbar, wie die Krause'schen Küretten.

Figur 1.



Es besteht, wie eine jede Doppelkürette aus einem feststehenden (C) und einem beweglichen Teile (B). Der feststehende Teil besitzt an seinem proximalen Ende ein etwa 1 cm langes und $^1/_2$ cm im Durchmesser betragendes, in seinem Innern mit einer Schraubenwindung versehenes röhrenförmiges Stück (a), das an das entsprechende Endstück (b) des Leitungsrohres (A) angebracht wird und mittels der Mutter (c) in jeder Stellung fixiert werden kann.

Die obere Wand (d) des röhrenförmigen Stückes a ist etwa $1\,^1/_2$ cm weiter fortgeführt als die untere, um sich dann T-förmig zu gabeln. Dieses so entstehende Querstück (e) stellt das proximale Ende eines $2\,^1/_2$ cm langen und 2 cm breiten Rahmens dar, der eine rechteckige Form hat und an dessen distalem Ende ein 1 cm langes Stück (f) in einem Winkel von etwa 100 Grad nach unten umgebogen ist. Das distale Querstück des Rahmens (g) schaut demgemäss nach unten, seine distale Kante ist geschärft und steht um ein weniges höher, als die proximale.

Die Seitenteile des Rahmens sind dort, wo sie noch horizontal verlaufen, an ihrer äussern Kante nach unten umgebogen, derart, dass ein Falz (h) entsteht, in

Digitized by Google

welchem die 3 cm langen Längsseiten (i) des (gleichfalls nach Art eines rechteckigen Rahmens geformten) beweglichen Teiles der Kürette (B) laufen. Die Querseiten dieses Rahmens sind annähernd ebenso breit, wie die Querseiten des entsprechenden Rahmens am feststehenden Kürettenteil (C). Jedenfalls ist dafür gesorgt, dass die lichte Breite beider Rahmen genau die gleiche ist, nämlich $1^1/_2$ cm.

An die proximale Querseite (k) des beweglichen Rahmens (B) ist in der Mitte ein $1^1/_2$ cm langes, rundes, mit einer Schraubenwindung versehenes Stück (m) befestigt, das, wenn man die Kürette zusammensetzt, durch das Rohr a des feststehenden Kürettenteils (C) hindurchgeführt wird und dazu bestimmt ist, an den im Innern des Führungsrohres (A) befindlichen Führungsstab (n) angeschraubt zu werden.

Das distale Querstück (l) des beweglichen Rahmens (B) ist wiederum in einem Winkel von ca. 100° und in einer Ausdehnung von etwa $^3/_4$ cm nach unten umgebogen. Es schaut also gleichfalls nach unten. Seine proximale Kante ist geschärft und steht ein wenig tiefer als die distale.

Beim Schluss der Kürette schiebt sich das Messer (l) des beweglichen Rahmens (B) ein gut Stück über das Messer (g) des feststehenden Rahmens (C). Ferner sind die Messerschneiden derartig schräg zu einander gestellt, dass das Instrument wie eine Schere schneidet. Dadurch, dass überdies der bewegliche Teil der Kürette durch den unbeweglichen hindurch geht und in diesem eine feste und sichere Führung findet[1]), ist es möglich, mit dem Instrumente eine solche Kraft zu entfalten, dass der Epiglottisknorpel beim Schluss der Kürette glatt durchschnitten wird.

Es seien mir noch einige Worte über den Gebrauch des Instrumentes gestattet. Bekanntlich unterscheidet man an der Epiglottis zwei Teile, einen freien und einen fixierten Teil. Mein Instrument ist in erster Linie zur Abtragung des freien Teiles bestimmt. Jeder Laryngologe weiss, eine wie verschiedene Form dieser freie Teil haben kann. Für die Amputation desselben, sofern sie mit meinem Instrument ausgeführt wird, ist diese Form irrelevant. Die Pars libera kann beliebig lang sein, da sie ja durch den Rahmen meiner Kürette zwischen deren Messern hindurchgesteckt wird. Nun wird aber die Epiglottis nach unten zu immer breiter nach meinen Erfahrungen jedoch kaum jemals so breit, dass sie nicht mehr in den $1^1/_2$ cm breiten Rahmen meiner Kürette, ohne sich zu krümmen hineinpasste. Sollte dies aber doch ausnahmsweise einmal der Fall sein, so wolle man nicht die Amputation eines zu grossen Stückes auf einmal erzwingen, sondern begnüge sich mit dem Teile, der bequem in die Kürette hineingeht. Die Kürette ist so ausgearbeitet, dass man unter Leitung des Spiegels genau die Stelle zu bestimmen vermag, an der man die Epiglottis durchtrennen will. Die seitliche physiologische Krümmung des Kehldeckels gleicht sich in dem Augenblicke aus, in welchem letzterer zwischen die Messer der Kürette gepresst wird. Wenn die Kürette tadellos geschliffen ist, so schneidet sie den Epiglottisknorpel bei nur mässiger Kraftanwendung glatt durch. Der bei dieser Operation entstehende Schmerz ist nach Angabe aller Patienten relativ gering, die Blutung minimal, steht in wenigen Minuten. Die Schnittfläche ist eine tadellos glatte und heilt demgemäss entsprechend schnell. Ein Verschlucken findet nach der Operation nur ausnahmsweise statt.

---

1) Dies Prinzip ist, zuerst von Cordes für die Konstruktion von Larynx-Küretten verwertet worden; cf. Archiv f. Laryngologie. Bd. XV. H. 3. S. 613.


Digitized by Google

Wenn, wie dies zuweilen vorkommt, der seitliche Epiglottisrand so scharf nach innen eingerollt ist, dass er sich in dem Augenblicke, in welchem er zwischen die Messer der Kürette gepresst wird, nicht aufrollt, so schadet dies weiter nichts, denn die Kürette schneidet anstandslos und mit Leichtigkeit auch die zweite Knorpellage durch.

Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn wir es mit dem fixierten Teil der Epiglottis zu tun haben. Wenn wir die Kürette etwas zu tief über den Kehldeckel herabdrücken, so können wir gleichzeitig folgende Teile in unseren Kürettenrahmen hineinpressen. Vorn, nach der Zunge zu das Ligam. glosso-epiglott. med., seitlich davon die Ligg. glosso-epigl. latt., dann ein Stück der pharyngo-epiglottischen, sowie ein gut Teil der ary-epiglottischen Falten und schliesslich an der laryngealen Epiglottisfläche einen Teil des fettreichen Epiglottiswulstes. All' diese Teile haben eine verschiedene Konsistenz, alle verlaufen in verschiedener Richtung. Sie gleichzeitig mit dem Epiglottisknorpel zu durchschneiden, ist nur in beschränktem Masse und unter gewissen Kautelen möglich, nämlich dann, wenn sich dasjenige, was man durchschneiden will, ohne Faltenbildung in den Kürettenrahmen hineinbringen lässt. Durch die Verstellbarkeit der Kürette ist diese Möglichkeit in ausgedehntem Masse gewährleistet. Beachtet man die Vorschrift nicht, so schneidet die Kürette nicht glatt durch, die durchschnittenen Teile bleiben an Gewebsfetzen hängen, welche nicht durchschnitten, sondern nunmehr abgerissen werden und es kann zu überaus starken, gefahrdrohenden Blutungen kommen, welche unter Umständen die Tracheotomie bedingen. Dieser Uebelstand haftet aber nicht etwa in besonderem Masse meinem Instrumente an, sondern er ist durch die anatomischen Verhältnisse gegeben und macht sich bei jedem anderen schneidenden Instrumente, Zange oder Kürette, in gleicher Weise bemerkbar. Er hat leider dazu geführt, dass ein Teil der Laryngologen, wie ich aus persönlichen Gesprächen entnehmen konnte, vor der Epiglottisamputation wegen der Gefahr der Blutung zurückschreckt.

Bedenken wir immerhin, dass wir sichere Heilung einer Kehldeckel-Tuberkulose nur dann gewährleisten können, wenn dieselbe nur an der Pars libera der Epiglottis lokalisiert ist. Hier ist mein Instrument, wie kein anderes, am Platze. Ein geschickter Operateur wird naturgemäss auch tiefer sitzende Erkrankungsherde trotz der Ungewissheit des Erfolges zu eliminieren suchen. Unter Berücksichtigung der anatomischen und topographischen Verhältnisse wird er sich dann verschiedener Instrumente bedienen müssen. Bald wird ihm eine einfache Kürette, bald eine drehbare Krause'sche Doppelkürette, bald die Schmidt'sche Zange gute Dienste leisten. Oft wird man auch kombinierte Operationsverfahren in Anwendung bringen. So habe ich bisweilen mit einer Doppelkürette die pharyngo-epiglottischen Falten, dort, wo sie sich an die Epiglottis ansetzen, tief durchschnitten, um die Möglichkeit zu haben, mein Epiglottotom tiefer an der Epiglottis herunterführen und ein grösseres Stück derselben auf einmal amputieren zu können.

Das Leitungsrohr der Kürette ist so gekrümmt, dass diejenigen, welche es vorziehen, auch auf dem sogenannten autoskopischen Wege operieren können. Dann freilich entbehrt man des Vorteiles während der Operation sehen zu können, wie weit man an der laryngealen Epiglottisfläche im Gesunden operiert, ein Uebelstand, der mir dies Operationsverfahren wenig zweckmässig erscheinen lässt.

Zu meiner Freude machte ich, als das Epiglottotom gebrauchsfertig in meinem Besitze war, die Entdeckung, dass sich dasselbe auch vorzüglich zur Amputation der Zungentonsille eignet. Nun gehöre ich freilich zu denjenigen, welche in der mehr

Digitized by Google

oder weniger geschwollenen, resp. vergrösserten Zungenmandel durchaus nicht immer die Ursache aller möglichen pharyngealen Beschwerden erblicken. Und wenn ich in einem Falle derartige Wechselbeziehungen anerkennen musste, so habe ich stets erst versucht, durch Pinselung resp. Aetzung dieser Tonsille die betreffenden Beschwerden zu beseitigen. Zur Amputation der Zungenmandel konnte ich mich stets nur in Fällen excessiver Vergrösserung entschliessen und ich muss gestehen, dass ich mich jedesmal, wenn mir eine solche Amputation oblag, in einer gewissen Verlegenheit befand. Die Zungentonsille mit der kalten Schlinge abzutragen, wie dies Hagen [1]) bisweilen getan zu haben scheint, wollte mir nicht gelingen. Besser schon liess sich die heisse Schlinge verwerten. Dadurch, dass dieselbe, in Rotglut versetzt, an das Gewebe anbackt, besteht wenigstens die Möglichkeit, auf diesem Wege einen Teil der Mandel zu entfernen. Viel ist es freilich meist nicht, was man mit der heissen Schlinge aus der Tiefe der Mundhöhle zu Tage fördert. Und der Pat. ist wegen der post operationem entstehenden, recht heftigen Schmerzen, wenig erbaut von der Operation. Hierzu kommt, dass es uns wegen der unvermeidlichen Zungenbewegungen recht oft sich ereignen kann, dass sich die Tonsille immer wieder aus der Schlinge herausbewegt und dass wir dieselbe wiederholt oberflächlich anätzen, ohne unser Ziel — die Amputation — zu erreichen, dass wir dem Pat. also unnötige Schmerzen verursachen. Eine wenig behagliche Komplikation bildet dabei noch die oft unvermeidliche Anätzung der oralen Epiglottisfläche. Kurz, auch dieses Operationsverfahren kann nicht als ein ideales bezeichnet werden, wiewohl es seine Freunde und beredten Verteidiger gefunden hat. So rühmt Wroblewski [2]) demselben nach, dass es eine mit einem Schorf bedeckte Wunde hinterlässt und hiermit das sehr der Infektion exponierte Operationsfeld vor derselben schützt. Und Winkler [3]) meint zwar, dass die Glühschlinge in der Nachbehandlung grössere Beschwerden mache, aber bei breitsitzenden Hyperplasien den Vorzug wegen Fehlens der Blutung verdiene. Im übrigen empfiehlt Winkler die Entfernung der Zungentonsille mit Pincette, Zange und Schere.

In der Literatur finden wir einige Instrumente, die dem genannten Zwecke dienen sollen, verzeichnet. So konstruierte John Roe [4]) ein Zungenamygdalotom oder ein Instrument zur Entfernung hypertrophischer Drüsen vom Zungengrunde. Dasselbe ist nach dem Prinzip des Physik'schen Tonsillotoms gefertigt, aber in seinem Schaft so gebogen, dass es sich über den Zungenrücken legt. Das Fenster, in welches die Zungentonsille bei der Amputation hineingesperrt werden soll, ist nicht rund, sondern rechteckig.

---

1) Hagen: Medizinische Gesellschaft zu Leipzig. 16. Oktober 1888.

2) Wroblewski (Warschau): Beitrag zur Pathologie und Therapie der Zungentonsille. Vortrag gehalten in der Warschauer med. Gesellschaft. Wiener med. Presse 1893. No. 6 bis 12, 14 u. 15.

3) Winkler (Bremen): Einiges über die Hyperplasie der Zungentonsille und deren operative Beseitigung. IV. Versammlung süddeutscher Laryngologen zu Heidelberg, Pfingsten 1897.

4) The New York Medical Journal. 24. 1. 1891. Presentation of Instruments at the twelfth Meeting of the American Laryngological Association. A „Lingual" Amygdalotome or an Instrument for removing Glandular Hypertrophy at the base of the tongue was presented by Dr. John O. Roe.


Digitized by Google

Dasselbe, oder doch ein ganz ähnliches Instrument, wurde 5 Jahre später von Dr. Brady[1]) (Sydney) der Londoner laryngologischen Gesellschaft vorgelegt.

W. F. Chappel[2]) konstruierte ein Instrument nach Art einer Störk'schen Guillotine, das aber in seinem schneidenden Teile so klein gestaltet ist, dass es nur dazu dienen kann, die einzelnen Erhabenheiten der geschwollenen Zungentonsille stückweise abzutragen, zur Amputation der Zungentonsille in toto dagegen völlig ungeeignet erscheint. Dies geht auch schon daraus hervor, dass Chappel dasselbe Instrument zur Amputation der Uvula, sowie auch zur Entfernung der Granula an der hinteren Pharynxwand empfiehlt.

Winkler[3]) meint, dass das von Heymann angegebene Verfahren am schnellsten zum Ziele führe. Dies besteht darin, dass man die Wucherungen am Zungengrunde mit einer Muzeux'schen Zange fasst und sie mit einer stark gebogenen Cooper'schen Schere abschneidet. Zu dieser Operation hat man aber einen Assistenten nötig, der die Muzeux'sche Zange mit den Wucherungen festhält und emporzieht. Deshalb konstruierte Winkler ein Instrument nach Art des von Gottstein für die Entfernung adenoider Vegetationen angegebenen Ringmessers. Man legt dasselbe, nach Angabe Winkler's, so in die Mundhöhle, dass die Krümmung nach unten sieht, bringt unter Leitung des Spiegels die Schneide der Kürette hinter das zu entfernende Gewebsstück, drückt dieselbe etwas nach unten und zieht sie dann durch das Gewebe hindurch. Die Schnittfläche, welche man nach der Operation erhält, ist vollkommen glatt; das abgeschnittene Gewebsstück, das an Grösse nicht hinter dem zurückbleiben soll, welches man mit dem Gottstein'schen Messer bei der Operation adenoider Vegetationen erhält, fliegt mit der wieder entfernten Kürette zum Munde heraus. Eine nennenswerte Blutung entsteht nicht, die Heilung erfolgt in wenigen Tagen.

Uebrigens findet sich in dem Surgical Instrumental Catalog No. 9 of Chambers, Inskeep u. Co. Chicago. Eye, Ear, Nose and Throat auf S. 60, Fig. 1033, ein nach demselben Prinzip konstruiertes Instrument abgebildet und führt daselbst die Bezeichnung „Lingual Curette, Wipperns“.

Ein scherenförmiges Instrument, zugleich versehen mit Zähnen zum Festhalten der abgeschnittenen Zungentonsille, ist von Casselberry konstruiert worden. Eine Abbildung desselben findet sich in „The Mechanics of Surgery“ by Charles Truax. Chicago U. S. A. 1899. S. 667, Fig. 1547.

Schliesslich ist noch von J. W. Morrison ein Instrument angegeben worden, welches eine Kombination der Ash'schen Septumzange und der gekrümmten Uvulaschere darstellt. Es ist publiziert in dem wenig zugänglichen Maritime Medical News (Halifax). Januar 1901. Eine Abbildung desselben findet sich in dem bereits zitierten Surgical Instrument Catalog No. 9 of Chambers, Inskeep and Co. Chicago. Eye, Ear, Nose and Throt. S. 60, Fig. 1032.

Diesen Instrumenten reihe ich meine Doppelkürette an. Dieselbe ist stark gebaut und zwingt die ungeberdigste Zange unter ihre Gewalt. Natürlich bedarf

---

1) Londoner laryngologische Gesellschaft. Sitzung vom 13. Mai 1896. Dr. Brady (Sydney): Tonsillotom zur Entfernung der hypertroph. Zungentonsille.

2) New York Medical Journal. Februar 6. 1892. An Instrument for the removal of hypertrophied tissue from the base of the tongue. By Wallis F. Chappel. M. D., M. R. C. S.

3) Ernst Winkler (Bremen): Eine Kürette zu Operationen an der Zungentonsille. Archiv f. Laryngologie u. Rhinologie. Bd. III. Heft 1 u. 2.


Digitized by Google

es zur Abtragung der Zungentonsille eines stärker gekrümmten Leitungsrohres Unter Leitung des Spiegels führe ich das Instrument ein, drücke es fest auf die Zungenbasis, damit sich das zu entfernende Gewebe in den Rahmen der Kürette hineinpresst, verstärke nunmehr diesen Druck, indem ich den Spiegel bei Seite lege und mit dem Zeigefinger der linken Hand auf das Leitungsrohr stark drücke, um sodann die Kürette zu schliessen und mit ihr das amputierte Stück herauszubefördern. Die Drehbarkeit der Kürette erweist sich bei der Anlegung derselben an die zu entfernende Tonsille als ein nicht zu unterschätzender Vorteil. Der Rahmen der Kürette ist gross genug, um — wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle — all dasjenige, was man von der Tonsille entfernen will, auf einmal amputieren zu können.

II. Eine Modifikation der Fränkel'schen Kehlkopfzange.

In den praktischen Aerztekursen, welche mein hochverehrter Chef, Herr Geheimrat Prof. Dr. B. Fränkel in der von ihm geleiteten Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke erteilt und welchen ich seit länger als einem Decennium zu assistieren die Ehre habe, trat an mich von seiten der Herren Cursisten oft die Frage heran, welche Kehlkopfzangen sie sich für die Praxis anschaffen müssten. Hier war guter Rat teuer, im wahren Sinne des Wortes. Gebrauchen doch diejenigen Herren, welche weit von den grossstädtischen Centren entfernt wohnen und sich nicht innerhalb weniger Stunden fehlende Instrumente von den Instrumentenhändlern zu beschaffen vermögen, um für alle Fälle gerüstet zu sein, abgesehen von den notwendigen Küretten, folgende Zangen: 1) eine von hinten nach vorn schneidende, 2) eine seitlich schneidende, 3) u. 4) je eine subglottische Zange für die rechte und linke Seite, 5) eine Zange für die vordere Kommissur. Die Verschiedenheit all dieser Zangen liegt nur in ihrem schneidenden Teile und so fasste ich denn den Plan die B. Fränkel'sche Kehlkopfzange, die sich einer so grossen Beliebtheit unter den Laryngologen erfreut, derart zu modifizieren, wie dies mit anderen Zangenmodellen schon früher geschehen ist, das heisst ihr einen nach allen Richtungen drehbaren und überdies auswechselbaren schneidenden Teil zu verschaffen. Bei der Ausführung dieses Planes wurde gleichzeitig die Gelegenheit benutzt das Instrument vollkommen auseinandernehmbar und desinfizierbar zu gestalten.

Die so entstandene Zange besteht, abgesehen von den nachher zu besprechenden Ansatzstücken, im wesentlichen aus drei Teilen (conf. Fig. 2),

1. dem die Grundlage des Instrumentes bildenden, den unteren Fingerring tragenden, feststehenden Zangenteil A,

2. dem darauf gleitenden, kürzeren, keinen Fingerring führenden, beweglichen Zangenteile B,

3. dem den oberen Fingerring führenden Griffteil C, welcher in der bei den Nasenküretten neuerdings üblichen Weise mittels Klammer und Schraube (D) mit den Teilen A und B beweglich verbunden wird.

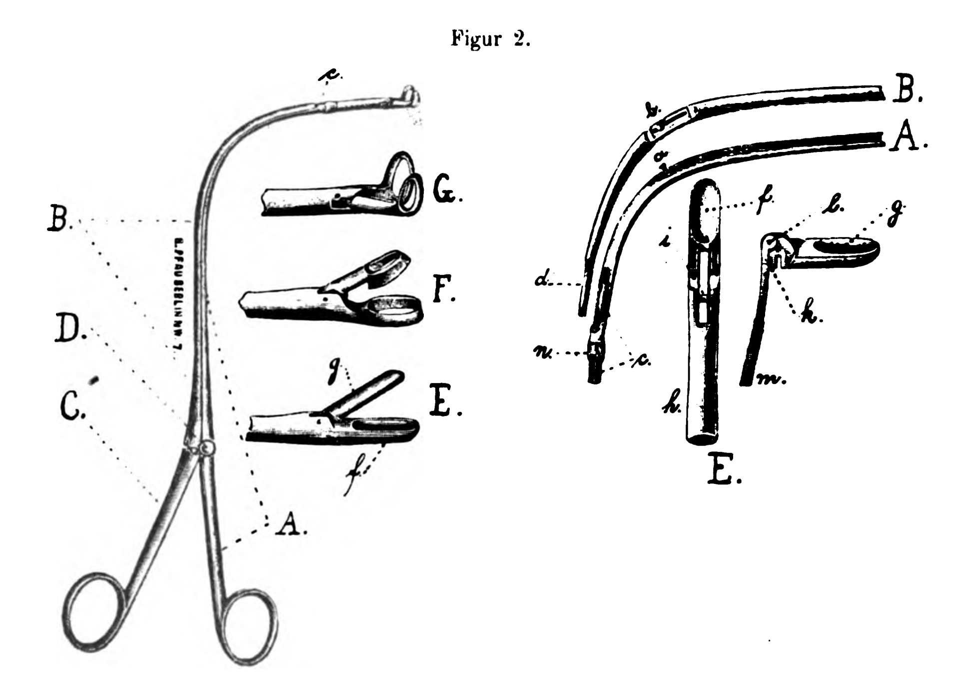
Das zum Anschrauben der drehbaren Ansatzstücke bestimmte und daher an seiner Aussenfläche mit einem Schraubengewinde versehene runde Endstück (c) des sonst flach gearbeiteten Zangenteils A ist röhrenförmig gestaltet. Durch dasselbe wird das dünnere, aber gleichfalls röhrenförmige und in seinem Innern ein Schraubengewinde führende Endstück (d) des sonst gleichfalls flach gearbeiteten Zangenteils B hindurchgeführt. Während dies geschieht, geht ein ungefähr an der Konvexität des Zangenteils A befindlicher Nietenkopf (a) durch ein an entspre-

Digitized by Google

chender Stelle des Zangenteils B befindliches Loch (b) und beim weiteren Vorschieben des Teiles B gleitet der Nietenhals durch den an das Loch b sich anschliessenden schmäleren Schlitz und der Nietenkopf a drückt auf diese Weise die Zangenteile A und B, fest aneinander. Nun wird der Griffteil C befestigt und das Instrument ist fertig zum Anschrauben der Ansatzteile. Man achte darauf, dass Teil B soweit wie möglich nach vorn geschoben wird, bevor man den Griffteil C befestigt.

Das löffelförmige Ansatzstück E, welches dem an der Fränkel'schen Löffelzange befindlichen schneidenden Teile nachgebildet ist, besteht aus einem feststehenden (f) und einem beweglichen Löffelteil (g). Bei dem feststehenden Löffel-

Figur 2.



teil bildet der Löffel selbst die Fortsetzung einer Wandhälfte eines röhrenförmigen und innen mit einem Schraubengewinde versehenen Körpers (h). In ihrem oberen Teile tragen beide Wandhälften dieses Körpers einen Schlitz, der an der dem Löffel gegenüberliegenden Wand einen festen Querbalken in sich birgt (i). — Der bewegliche Löffelteil (g) trägt an seiner Basis einen festen Körper, der an der der Konvexität des Löffels entsprechenden Seite hakenförmig ausgebildet ist (k), an der der Konkavität des Löffels entsprechenden Seite dagegen ein Charnier (l) trägt, an dem ein mit einem Schraubengewinde versehener Stift (m) beweglich befestigt ist. Dieser Stift hängt hinter dem Haken (k) herab und wird zusammen mit diesem hinter dem Querbalken (i) des feststehenden Löffels (f) durch den röhrenförmigen Körper (h) desselben hindurchgeführt.

Die Anschraubevorrichtung der Ansätze an die Zange ist somit genau dieselbe, wie bei den verstellbaren Küretten und wird auch hier eine Schraubenmutter (n) zum Feststellen des Ansatzteiles benutzt.

Digitized by Google

Der bewegliche Löffel ist in den unbeweglichen nur so einfügbar und aus demselben nur dann herausnehmbar, wenn er senkrecht zum unbeweglichen Löffel steht. In jeder anderen Stellung hängt er mit dem Haken k am Querbalken i fest. Es kann also keinesfalls herausfallen, selbst, wenn das starke Charniergelenk l — welches ebenso stark gearbeit ist, wie dasjenige der ursprünglichen Fränkel-schen Zange — oder der Stift m brechen sollte.

Da Zangenlöffel, wenn sie auch noch so scharf sind, zumeist etwas reissen, habe ich mir einen ebenso, wie die Löffel geformten, aber durchbrochenen und kürettenartig arbeitenden Ansatz F anfertigen lassen. Ein drittes Ansatzstück (g) bestimmt für subglottische Operationen und Operationen an der vorderen Commissur, wurde dem schneidenden Teile der Scheinemann'schen Zange nachgebildet, aber gleichfalls kürettenartig gestaltet, so dass es das gefasste Gewebe durchschneidet. All diese Ansätze arbeiten zu meiner Zufriedenheit.

Ich hoffe, dass die alte Fränkel'sche Zange auch in dieser modifizierten Form sich Freunde erwerben wird.

III. Eine Pharynxlupe.

Um Einzelheiten im pharyngoskopischen Bilde genauer wahrzunehmen, z. B. miliare Knötchen in der Umgebung einer Ulceration oder dergleichen, bediene ich mich seit Jahren kreisrunder Konvexgläser von der Grösse der gebräuchlichen Kehlkopfspiegel, welche in einem gestielten Metallring derart gefasst sind, dass das ganze Instrument in seiner äusseren Form einem Kehlkopfspiegel gleicht und sich überall in der Mundhöhle und im Pharynx bequem verwenden lässt. Die Brennweite ist so klein gewählt, dass die Gläser sehr dicht an die zu untersuchende Stelle herangebracht werden können. Der Beifall, den diese einfache Einrichtung bei den Kollegen fand, die sie in unserer Poliklinik sahen, veranlasst mich zur Veröffentlichung. Die Lupen wurden mir von der Firma Louis u. H. Loewenstein hierselbst seinerzeit angefertigt und sind von dort in verschiedenen Vergrösserungsstärken zu beziehen.


Digitized by Google

XXX.

(Aus der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock. Professor Dr. Körner.)

Ein weiterer Fall von Aktinomykose des Kehlkopfes.

Von

Dr. **Heinrichs,** II. Assistenzarzt der Klinik.

Im vorigen Jahre hat Henrici in dieser Zeitschrift (14. Bd. 3. Heft) aus unserer Klinik über zwei Fälle von Aktinomykose des Kehlkopfes berichtet und die diesbezügliche spärliche Literatur zusammengestellt. Er hat dabei betont, wie selten und wenig bekannt doch diese Erkrankung sei, hat aber gleichzeitig die Erwartung ausgesprochen, dass sich vielleicht die Fälle in überraschender Weise mehren würden, wenn erst bei der Diagnosenstellung mehr an die Möglichkeit dieser Erkrankung gedacht würde. Ich halte es daher für angebracht, noch einen weiteren Fall, der am 18. Juni 1904 unserer Klinik zur Operation überwiesen wurde, ganz kurz mitzuteilen.

Herr Dr. Schlichting aus Parchim schickte uns die 22jährige Briefträgerfrau M. H. mit der Diagnose: Enchondrom oder Aktinomykose des Kehlkopfes. Die Patientin, nebenbei bemerkt gravida im 4. Monat, hatte zuerst vor 3 Monaten eine kleine harte Geschwulst an der linken Kehlkopfseite bemerkt, die in den letzten 4 Wochen stärker gewachsen war, aber, abgesehen von geringem Druckgefühl beim Drehen des Kopfes, nie besondere Beschwerden gemacht hatte.

Bei der näheren Untersuchung fanden wir einen Tumor in der Schildknorpelgegend: er sass der ganzen linken Hälfte des Schildknorpels fest auf und ging noch etwa $^1/_2$ cm nach rechts über die Medianlinie hinaus, er war überall scharf und gleichmässig entsprechend den Rändern der Schildknorpelplatte abgegrenzt, nur vorn unten zog er spitz auf den Ringknorpel über. Die Konsistenz war überall gleichmässig bretthart, von Fluktuation keine Spur, die Oberfläche ziemlich glatt und halbkugelig vorgewölbt, die Haut darüber gut verschieblich. Der innere Kehlkopfbefund war normal.

Wir hatten also, ganz kurz zusammengefasst, einen brettharten, gleichmässigen, auf der linken Schildknorpelplatte fest aufsitzenden, schmerzlosen Tumor.

Man könnte bei diesem Befunde recht wohl in die Versuchung kommen, wenn man das schnelle Wachstum nicht ungewöhnlich finden sollte, sich mit der Diagnose Enchondrom zufrieden zu geben. Herr Kollege Schlichting hat aber ganz mit Recht auch auf die Möglichkeit einer Aktinomykose hingewiesen. Wie kommt man nun zur sicheren klinischen Diagnose? Wir wissen, dass der Aktino-

Digitized by Google

mykespilz vom Munde aus meistens durch das Zahnfleisch in die Gewebe einzudringen pflegt, wobei kariöse Zähne, vielleicht durch die entzündliche Reizung auf die Umgebung, eine Hauptrolle zu spielen scheinen. Bei unserer Patientin fanden wir links im Unterkiefer den ersten Molaren bis auf die Wurzel zerstört. Also von hier aus konnte die Infektion stattgefunden haben. War dies wirklich der Fall, so mussten wir erfahrungsgemäss in Gestalt von Strängen, die von diesem Punkte ausgingen, den Weg durchfühlen können, den der Pilz bis zu seinem Ausbreitungsherd genommen hatte. Auch dieses traf zu; denn entsprechend dem Sitze des kranken Zahnes fühlte man vom inneren Unterkieferrande ein dünnes, ziemlich straffes Strangbündel gerade nach dem oberen Ende der Geschwulst am Schildknorpel hinziehen. Nach diesem Befunde durften wir, da ja auch die Beschaffenheit der Geschwulst in keiner Weise dagegen sprach, nicht mehr im Zweifel sein, dass hier Kehlkopfaktinomykose vorlag und zwar handelte es sich um einen Fall der Art, die Henrici als Aktinomykosis laryngis externa bezeichnet hat. Der Operationsbefund mit nachfolgender mikroskopischer Untersuchung des Eiters bestätigten vollkommen unsere Annahme.

Die Operation, ihren Befund und den weiteren Verlauf will ich noch ganz kurz mitteilen.

Aufdeckung der Geschwulst durch geraden Hautschnitt und Abpräparieren der Haut. Tumoroberfläche ziemlich glatt, gleichmässig bretthart, von grauroter Farbe. Incision in die Geschwulst selbst führt auf eine weiche Centralpartie und Eiter, in dem Aktinomykeskörnchen erkennbar sind. Kräftige Ausschabung der erweichten Teile, breite Aufdeckung der Höhle durch Excision eines Teils der Tumoroberfläche und Kauterisation der Höhle mit dem Paquelin'schen Thermokauter. Die mikroskopische Untersuchung des Eiters im hiesigen pathologischen Institut ergab reichlich Aktinomykesdrusen, ein untersuchtes Stück aus dem infiltrierten Gewebe war frei davon. Die weitere Behandlung bestand in Jodoformverbänden und Jodkali, $1\frac{1}{2}$ g pro die innerlich. Schon nach wenigen Tagen verschwand die umgebende harte Infiltration vollkommen, die Wunde zeigte gesunde Granulationen und verkleinerte sich sehr schnell, die Stränge vom Unterkiefer her blieben natürlich bestehen. Am 9. Juli 1904, 20 Tage nach der Operation, war bis auf eine kleine oberflächliche Stelle vollkommene Heilung eingetreten und die Patientin wurde an ihren Hausarzt zurückverwiesen.

Digitized by Google

XXXI.

Zum Aufsatz von Dr. Alexander Baurowicz „Zur Diagnose der Gummigeschwülste der Gaumenmandel".

Von

Dr. **Levinger** (München).

Bei der Wichtigkeit und der Schwierigkeit einer frühzeitigen klinischen Diagnose in Fällen der von Dr. Baurowicz beschriebenen Art von Gummigeschwülsten der Gaumenmandel dürfte es mir gestattet sein, auf den von mir im Jahre 1900 in der Dezembersitzung der Münchener laryngologischen Gesellschaft geschilderten Fall hinzuweisen und in aller Kürze die wichtigsten Daten dieses meines Wissens ersten bisher veröffentlichten derartigen Falles von syphilitischem Tumor der Gaumentonsille (ohne Zerfallserscheinungen) zu rekapitulieren. Mein damaliger Vortrag ist nur in den Sitzungsberichten der Gesellschaft (Monatsschrift für Ohrenheilkunde) referiert und so offenbar dem Verfasser obenbezeichneten Aufsatzes entgangen.

Bei der 46jährigen Patientin bestand der keinerlei Zerfallserscheinungen zeigende Tumor der rechten Tonsille seit 2 Monaten. Die Patientin hatte nach dem rechten Ohr ausstrahlende Schmerzen, Schluckbeschwerden und mässige Atembehinderung und hatte nach ihren Angaben ca. 40 Pfund an Körpergewicht verloren. Der Befund war neben dem schon erwähnten Tumor der rechten Tonsille, dessen Schleimhautdecke nur oberflächliche Erosionen zeigte, ein Infiltrat des rechten hinteren Gaumenbogens und der rechten Arygegend, sowie eine Vergrösserung der nicht schmerzempfindlichen rechten Halslymphdrüsen.

Die Diagnose schwankte zwischen Carcinom, Sarkom und vor allem Lymphosarkom, zufällig kam mir aber auch der Gedanke an eine luetische Affektion. Bis zur Klärung der Diagnose durch die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Stückes wurde Jodkalium gegeben mit dem Erfolg, dass die Patientin in 14 Tagen geheilt war.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der Tumor in der Hauptsache aus typischem Granulationsgewebe bestand.

Eine sichere klinische Diagnose wird sich in solchen Fällen von vornherein nie stellen lassen, wichtig zur Vermeidung unliebsamer Verwechselungen und unnötiger Operationen ist demnach nur, aus meinem und dem von Dr. Baurowicz beschriebenen Fall zu ersehen, dass Tumoren nach Art der von Kuhn, Manasse, Kuttner und Krecke berichteten Fälle von syphilitischen Granulationsgeschwülsten ohne Zerfallserscheinungen auch an der Gaumentonsille vorkommen und sein Handeln bei nicht absolut zweifellosen Tumoren danach einzurichten.

Digitized by Google

XXXII.

Berichtigung.

Der Name des Verfassers des Aufsatzes über „Ictus laryngis“ (dieses Archiv, XVI, S. 43) ist nicht Mort, sondern Morf.

Digitized by Google

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Digitized by Google

XXXIII.

(Aus der laryngo-rhinologischen Universitätsklinik zu Freiburg im Breisgau.)

Zur Geschichte der submucösen Fensterresektion der Nasenscheidewand.

Von

Dr. **Suckstorff** (Hannover).

Als Operation für die Stellungsanomalieen des Septums sowie für die Cristen und Spinen an demselben sind mit den Jahren eine grosse Menge von Methoden angegeben worden. Zuerst versuchte man auf orthopädischem Wege zum Ziele zu gelangen, kam aber bald wegen der gänzlich unzulänglichen Resultate hiervon ab. Man ging deshalb zu den blutigen Operationen über, von denen eine grosse Zahl beschrieben wurde. Gerade aber die grosse Anzahl der verschiedenen Methoden beweist schon, dass keine so recht befriedigte, und Hubert (1886) und mit ihm Rethi (1890) kamen zu dem Schluss, „dass es keine einzige Methode gibt, welche allen Anforderungen entspräche und geeignet wäre, in allen Fällen ohne Ausnahme die Verkrümmungen mit sicherem Erfolge zu beseitigen". Am meisten geübt wurde das Verfahren nach Krieg. Wenn nun auch nicht geleugnet werden soll, dass man damit alle Deviationen, sowie Spinen und Cristen beseitigen kann, so haften doch auch dieser Methode manche Mängel an. Es wurde deshalb von Herrn Prof. Killian schon im Jahre 1898 auf das Hartmann-Petersen'sche Verfahren der submucösen Fensterresektion der Nasenscheidewand zurückgegriffen. Nach fernerer Ausbildung der Technik ergab es Resultate, welche in so hohem Masse befriedigten, dass andere Methoden nicht dagegen aufkommen konnten.

Die Art, wie Herr Prof. Killian die Operation ausführt, hat manches Eigenartige. Er wird selber in dem folgenden Aufsatz darüber berichten. Ich möchte seine Operationsweise kurz als Killian'sche Modifikation der Hartmann-Petersen'schen Operation bezeichnen.

Mir wurde die Aufgabe gestellt, nach der Vorgeschichte dieses Verfahrens in der Literatur etwas bessere Umschau zu halten, als dies bisher geschehen ist.

Da ergibt sich denn, dass das Prinzip dieser Operation schon alt ist.


Digitized by Google

So ging Heylen schon im Jahre 1847 submucös vor. Ob er nach Entfernung des deviierten Knorpels die abpräparierte Schleimhaut zu nähen versuchte, geht aus seinen Angaben nicht deutlich hervor, jedenfalls lag ihm der Gedanke nahe, wenn er sagt: „mais le peu d'épaisseur de la muqueuse empêcha de faire la réunion des bords de la plaie".

Auch Chassaignac schob die Schleimhaut zurück, verdünnte dann aber schichtweise den Knorpel, bis er ihn leicht auf die Gegenseite hinüberbiegen konnte und suchte ihn durch Holzkeile in dieser Lage zu erhalten.

Sehr radikal war Demarquay, indem er die Nase aufklappte, die Schleimhaut von der Deviation ablöste und den Knorpel resezierte, ein Verfahren, sich Zugang zu dem Naseninnern zu verschaffen, welches auch in neuerer Zeit leider noch angewandt wird, so von Hoffa und Navratil.

In den Fällen, wo „der vordere untere Rand des Nasenscheidewandknorpels nicht gerade nach unten gegen das Septum mobile gerichtet ist, sondern schräg in das Nasenloch hineinragt", löste auch Linhart die Mucosa von beiden Seiten ab, bevor er den Knorpel resezierte.

Geht schon aus der Linhart'schen Publikation hervor, dass er nur bei Stellungsanomalieen im vorderen Teil des Septums submucös vorging, so konnten natürlich Heylen und Chassaignac ihre Methode auch nur bei Deviationen im vorderen Teil des Septums anwenden, da sie mit reflektiertem Licht noch nicht arbeiteten, ein Operieren in der Tiefe unter Kontrolle des Auges also unmöglich war.

Hartmann konnte auch schon tiefer sitzende Deviationen submucös entfernen. Die Schleimhaut „wurde gespalten, mit einem Raspatorium vom unterliegenden Knochen abgehoben und zurückgeschoben und das vorgewölbte Stück des Septums mit einer kleinen Knochenschere ausgeschnitten in der Grösse eines Zehnpfennigstückes. Das Septum konnte nun durch ein eingelegtes Stück eines dicken Gummischlauches in die richtige Lage gebracht und in derselben erhalten werden. Die Heilung erfolgte in erwünschter Weise rasch mit vollständiger Wiederverknöcherung des betreffenden Teils des Septums". In den beiden folgenden Fällen, die in der gleichen Publikation erwähnt werden, verlässt Hartmann jedoch die submucöse Resektion wieder.

Petersen reserviert sein Verfahren für den mittleren oder unteren Teil des Septumknorpels, macht einen Schleimhautlappen mit der Basis nach oben und näht dann den Lappen. Er macht diese Naht jedoch nicht sorgfältig aus Furcht vor Retention und einem etwa entstehenden Septumabscess.

Trendelenburg löst durch einen keilförmigen Schnitt das Septum mobile von der Oberlippe und dem Septum cartilagineum vollständig ab und schlägt es nach oben. Darauf folgt die Ablösung der Schleimhaut beiderseits von der Nasenscheidewand mit einem feinen Elevatorium und die Resektion eines 3—6 mm breiten streifenförmigen Knorpelstückchens aus dem Septum mit einer schmalen Schere. Die schräggestellte Crista nasalis wird mit dem Meissel entfernt.

Digitized by Google

Roux beschreibt seine Operation bei dem ersten Falle folgendermassen: „une incision en tiers de circonference, sur la cloison, traverse la muqueuse seulement et me permet d'en détacher au moyen de l'élévatoire un lambeau à base supéro-postérieure, que je prolonge jusque et y compris l'angle de la deviation. L'incision arrive en bas à l'épine nasale. Au niveau de l'incision, je traverse ensuite prudement le cartilage de haut en bas, sans intéresser la muqueuse du côté gauche, que je dégage à l'élévatoire, comme à droite. Introduisant alors une pincette comme pour saisir le cartilage en arrière de l'incision, je la laisse s'ouvrir d'elle-même, ce qui écarte suffisamment les muqueuses pour me permettre de réséquer en deux coups avec des ciseaux de Cooper à branches étroites mais fortes, la partie du septum, qui comprends d'angle de la deviation".

Heymann, in dessen Referat Deviationen und Cristen sowie Spinen bei dem Operationsverfahren nicht deutlich auseinander gehalten werden, nimmt einen Teil der Schleimhaut fort und lässt nur soviel stehen, als eben zur Bedeckung der Wundfläche erforderlich ist.

Juracz (vergl. auch Juracz, Krankheiten der oberen Luftwege, 1891, S. 68) durchschneidet nach Stan die Schleimhaut auf der Kuppel der Verbiegung in verschiedener Form, hebt dieselbe dann vom Knorpel ab, entfernt ihn mit Messer und Schere (später mit einem besonderen Hohlmeissel) und vernäht die Wunde. Aehnlich gehen Botey, Roberts, Malherbe und de Blois vor, deren Ausführungen mir jedoch nur im Referat zugänglich sind. Malherbe fixiert den Schleimhautlappen nach Beendigung der Operation durch einen Gazebausch, de Blois durch Kollodium.

Im Jahre 1899 trug Herr Prof. Killian auf der Naturforscherversammlung in München folgendes vor: „Bei Verbiegungen und Knickungen kleiner oder grösserer Bezirke der Nasenscheidewand, wie sie durch Wachstumsstörungen oder nach Trauma des öfteren vorkommen, und welche oft mit Verdickungen des Knorpels bezüglich Knochens einhergehen, gelangt am besten die submucöse Resektion der verbogenen Teile zur Anwendung.

Diese nimmt man unter Kokainisierung vor. Chloroformnarkose erschwert den Eingriff sehr. Die Operation beginnt mit einem Schnitt durch die Schleimhaut der konvexen Seite bis auf den Knorpel, der in schräger oder vertikaler Richtung nahe am Naseneingang am Septum geführt wird. Es folgt die Ablösung der Schleimhaut mit dem Elevatorium in möglichst grosser Ausdehnung. Darauf trägt man mit dem Messer möglichst vorne von dem Knorpel dünne Schichten ab, bis man die Schleimhaut der anderen Seite erreicht hat. Von diesem Loch aus wird mit dem neuen Hartmann'schen Konchotom der ganze deviierte Teil der Scheidewand submucös weggeknabbert, wobei eine Verletzung der Schleimhaut der anderen Seite vermieden werden soll. Man entfernt soviel, dass man nach Reposition der Schleimhaut bequem durch die Nase hindurchsehen kann. Das vordere Ende der Schleimhaut wird mit 1—2 Nähten fixiert. Unter Umständen genügt auch schon dazu die einfache Tamponade. Letztere

Digitized by Google

So ging Heylen schon im Jahre 1847 submucös vor. Ob er nach Entfernung des deviierten Knorpels die abpräparierte Schleimhaut zu nähen versuchte, geht aus seinen Angaben nicht deutlich hervor, jedenfalls lag ihm der Gedanke nahe, wenn er sagt: „mais le peu d'épaisseur de la muqueuse empêcha de faire la réunion des bords de la plaie“.

Auch Chassaignac schob die Schleimhaut zurück, verdünnte dann aber schichtweise den Knorpel, bis er ihn leicht auf die Gegenseite hinüberbiegen konnte und suchte ihn durch Holzkeile in dieser Lage zu erhalten.

Sehr radikal war Demarquay, indem er die Nase aufklappte, die Schleimhaut von der Deviation ablöste und den Knorpel resezierte, ein Verfahren, sich Zugang zu dem Naseninnern zu verschaffen, welches auch in neuerer Zeit leider noch angewandt wird, so von Hoffa und Navratil.

In den Fällen, wo „der vordere untere Rand des Nasenscheidewandknorpels nicht gerade nach unten gegen das Septum mobile gerichtet ist, sondern schräg in das Nasenloch hineinragt“, löste auch Linhart die Mucosa von beiden Seiten ab, bevor er den Knorpel resezierte.

Geht schon aus der Linhart'schen Publikation hervor, dass er nur bei Stellungsanomalieen im vorderen Teil des Septums submucös vorging, so konnten natürlich Heylen und Chassaignac ihre Methode auch nur bei Deviationen im vorderen Teil des Septums anwenden, da sie mit reflektiertem Licht noch nicht arbeiteten, ein Operieren in der Tiefe unter Kontrolle des Auges also unmöglich war.

Hartmann konnte auch schon tiefer sitzende Deviationen submucös entfernen. Die Schleimhaut „wurde gespalten, mit einem Raspatorium vom unterliegenden Knochen abgehoben und zurückgeschoben und das vorgewölbte Stück des Septums mit einer kleinen Knochenschere ausgeschnitten in der Grösse eines Zehnpfennigstückes. Das Septum konnte nun durch ein eingelegtes Stück eines dicken Gummischlauches in die richtige Lage gebracht und in derselben erhalten werden. Die Heilung erfolgte in erwünschter Weise rasch mit vollständiger Wiederverknöcherung des betreffenden Teils des Septums“. In den beiden folgenden Fällen, die in der gleichen Publikation erwähnt werden, verlässt Hartmann jedoch die submucöse Resektion wieder.

Petersen reserviert sein Verfahren für den mittleren oder unteren Teil des Septumknorpels, macht einen Schleimhautlappen mit der Basis nach oben und näht dann den Lappen. Er macht diese Naht jedoch nicht sorgfältig aus Furcht vor Retention und einem etwa entstehenden Septumabscess.

Trendelenburg löst durch einen keilförmigen Schnitt das Septum mobile von der Oberlippe und dem Septum cartilagineum vollständig ab und schlägt es nach oben. Darauf folgt die Ablösung der Schleimhaut beiderseits von der Nasenscheidewand mit einem feinen Elevatorium und die Resektion eines 3—6 mm breiten streifenförmigen Knorpelstückchens aus dem Septum mit einer schmalen Schere. Die schräggestellte Crista nasalis wird mit dem Meissel entfernt.

Digitized by Google

Roux beschreibt seine Operation bei dem ersten Falle folgendermassen: „une incision en tiers de circonference, sur la cloison, traverse la muqueuse seulement et me permet d'en détacher au moyen de l'élévatoire un lambeau à base supéro-postérieure, que je prolonge jusque et y compris l'angle de la deviation. L'incision arrive en bas à l'épine nasale. Au niveau de l'incision, je traverse ensuite prudement le cartilage de haut en bas, sans intéresser la muqueuse du côté gauche, que je dégage à l'élévatoire, comme à droite. Introduisant alors une pincette comme pour saisir le cartilage en arrière de l'incision, je la laisse s'ouvrir d'elle-même, ce qui écarte suffisamment les muqueuses pour me permettre de réséquer en deux coups avec des ciseaux de Cooper à branches étroites mais fortes, la partie du septum, qui comprends d'angle de la deviation".

Heymann, in dessen Referat Deviationen und Cristen sowie Spinen bei dem Operationsverfahren nicht deutlich auseinander gehalten werden, nimmt einen Teil der Schleimhaut fort und lässt nur soviel stehen, als eben zur Bedeckung der Wundfläche erforderlich ist.

Juracz (vergl. auch Juracz, Krankheiten der oberen Luftwege, 1891, S. 68) durchschneidet nach Stan die Schleimhaut auf der Kuppel der Verbiegung in verschiedener Form, hebt dieselbe dann vom Knorpel ab, entfernt ihn mit Messer und Schere (später mit einem besonderen Hohlmeissel) und vernäht die Wunde. Aehnlich gehen Botey, Roberts, Malherbe und de Blois vor, deren Ausführungen mir jedoch nur im Referat zugänglich sind. Malherbe fixiert den Schleimhautlappen nach Beendigung der Operation durch einen Gazebausch, de Blois durch Kollodium.

Im Jahre 1899 trug Herr Prof. Killian auf der Naturforscherversammlung in München folgendes vor: „Bei Verbiegungen und Knickungen kleiner oder grösserer Bezirke der Nasenscheidewand, wie sie durch Wachstumsstörungen oder nach Trauma des öfteren vorkommen, und welche oft mit Verdickungen des Knorpels bezüglich Knochens einhergehen, gelangt am besten die submucöse Resektion der verbogenen Teile zur Anwendung.

Diese nimmt man unter Kokainisierung vor. Chloroformnarkose erschwert den Eingriff sehr. Die Operation beginnt mit einem Schnitt durch die Schleimhaut der konvexen Seite bis auf den Knorpel, der in schräger oder vertikaler Richtung nahe am Naseneingang am Septum geführt wird. Es folgt die Ablösung der Schleimhaut mit dem Elevatorium in möglichst grosser Ausdehnung. Darauf trägt man mit dem Messer möglichst vorne von dem Knorpel dünne Schichten ab, bis man die Schleimhaut der anderen Seite erreicht hat. Von diesem Loch aus wird mit dem neuen Hartmann'schen Konchotom der ganze deviierte Teil der Scheidewand submucös weggeknabbert, wobei eine Verletzung der Schleimhaut der anderen Seite vermieden werden soll. Man entfernt soviel, dass man nach Reposition der Schleimhaut bequem durch die Nase hindurchsehen kann. Das vordere Ende der Schleimhaut wird mit 1—2 Nähten fixiert. Unter Umständen genügt auch schon dazu die einfache Tamponade. Letztere

Digitized by Google

führe ich so aus, dass ich die Wunde zuerst mit einer dünnen Watteschicht bedecke und dann erst 2—3 Tampons einschiebe, die in 2 bis 3 Tagen entfernt werden.

Die Verheilung geht sehr rasch vor sich, und schon nach einer Woche kann die Scheidewand, von der Schnittwunde abgesehen, ein normales Aussehen angenommen haben.

Die submucöse Operationsweise nach Hartmann-Petersen hat vor der meist geübten Operation mit Opferung der Schleimhaut den grossen Vorzug, dass viel rascher gänzliche Vernarbung und Verheilung eintritt. Das Arbeiten mit elektromotorisch getriebenen Instrumenten ist mir nicht sympathisch, die freie Hand kann sich viel besser allen Verhältnissen und Umständen anpassen. Elektrolyse ist homöopathische Chirurgie.

Von der konkaven Seite lässt sich die Operation ebenfalls ausführen, nur ist sie dann etwas schwerer. Bei sehr grosser Verengerung der Nase auf der Seite der Septumkonvexität kann man zum Operieren auf der konkaven Seite genötigt sein. Ich habe diesen Weg eingeschlagen bei einer hochgradigen Verbiegung der vertikalen Siebbeinlamelle, um nur die chronisch eitrig erkrankten, auf der Seite der Septumkonvexität gelegenen Siebbeinzellen, welche gänzlich unzugänglich waren, freizulegen".

Ferrer macht über der Deviation einen T-Schnitt und hält sich nach Abpräparieren der Schleimhaut dieselbe mit einem Spekulum auseinander, um den Knorpel resp. Knochen mit kleinen von ihm besonders angegebenen Messerchen und der Grünwald'schen Zange abzutragen.

Hajek und Menzel haben kürzlich die submucöse Resektion von neuem empfohlen. Menzel macht einen Schnitt, „welcher direkt auf die mit dem Finger deutlich hervorgedrückte vordere Kante des Knorpels geführt wird". Dieser Schnitt kann an beiden Enden etwas nach rückwärts abgerundet werden. Darauf wird die Schleimhaut nach beiden Seiten vom Knorpel abgelöst, mit dem Spekulum auseinandergehalten und der Knorpel resp. Knochen mit der schneidenden Zange entfernt. Die alleruntersten Partieen nimmt er mit Meissel und Hammer fort. Das Prinzip der submucösen Resektion ist, wie Menzel selbst unter Hinweis auf das Verfahren von Hartmann-Petersen zugibt, nicht neu. Aber auch die Schnittführung, die Menzel für neu hält, kann auf dieses Epitheton keinen Anspruch machen, da Roux's Schnitt von $^1/_3$ Kreisbogen anscheinend genau dem Schnitt Menzel's gleicht, Killian aber ganz deutlich die Schnittführung „in schräger oder vertikaler Richtung nahe am Naseneingang" 1899 schon angibt. Dass diese Art des Schnittes aber auch schon vor Menzel gemacht wurde. geht ferner aus den Aeusserungen von Bönninghaus, Weil und Zarniko hervor.

Ganz kürzlich hat nun auch Honsell veröffentlicht, dass seit 20 Jahren in der chirurgischen Klinik zu Tübingen die submucöse Resektion geübt wird. Honsell macht über der Höhe der Konvexität einen Schnitt, der je nach dem Sitz der Deviation im vorderen oder hinteren Abschnitt des Septums senkrecht, schräg oder horizontal gemacht wird. Er löst dann

Digitized by Google

die Schleimhaut von beiden Seiten des Septums ab, nimmt einen Meissel zur Hand und „scheert mit diesem von beiden Knorpelrändern je ein halbmondförmiges Stück heraus“. Als Grund, weswegen er den Meissel, der mit der Hand geführt wird, nimmt, gibt er an, dass man unter anderem ein Ausgleiten nicht zu fürchten hätte, „man fühlt besser, als mit zangenartigen Instrumenten, was man durchschneidet“. Honsell scheint sich bei dieser Operation also lieber auf das Gefühl als auf das Gesicht zu verlassen, ein Verfahren, das ihm die Rhinologen sicher nicht nachmachen werden. Man muss sich wundern, dass er niemals, wie er sagt, Perforationen erlebt hat, zumal er auch nicht immer das Perichondrium der konkaven Seite vor der Resektion ablöst.

Was die Nachteile der submucösen Septumresektion, wie sie von einzelnen Seiten hervorgehoben werden, angeht, so behaupten Krieg und Heymann, dass das Stehenlassen der Schleimhaut häufig zu Schleimhautwülsten und Knorpelneubildungen führt. Solche Schleimhautwülste können sich nun wohl bilden bei dem Lappenschnitt oder bei unvorsichtiger Tamponade, wenn man nämlich, anstatt den Lappen an seine richtige Stelle zu bringen, denselben nach oben tamponiert. Sonst legen sich aber die beiden Wundränder der Schleimhaut glatt aneinander. Ist aber wirklich einmal die Schleimhaut unten oder oben weitergerissen, so dass ein Lappen entsteht, so vermeidet man durch die Naht ganz sicher die Bildung eines Wulstes. Dass eine Knorpelneubildung aber in der gewulsteten Schleimhaut entstehen könnte, wie Krieg fürchtet, ist doch, wie auch Menzel hervorhebt und durch Literatur belegt, sehr problematisch. Ferner führt Müller an, dass man sich durch Aufgabe des Krieg'schen Lappenschnittes die Operation erschwere. Er sagt: „Der Hauptvorzug des Kriegschen Verfahrens, die zielbewusst angestrebte breite, offene Uebersichtlichkeit und damit seine universelle Brauchbarkeit auch in den schwierigsten Fällen wird dadurch (d. i. Aufgabe des Lappenschnittes) geopfert“. Führt man aber wie wir die Specula mit langen Branchen, wie Killian sie für die Rhinoscopia media angegeben hat, zwischen die Schleimhautblätter ein, so hat man eine Uebersicht bis in die äusserste Tiefe, wie man sie sich besser nicht wünschen kann. Ferner passt Müller die zweitägige Tamponade nicht, und er meint, dieselbe stehe nicht im Verhältnis zu den überhaupt nicht vorhandenen oder doch nicht erheblichen Beschwerden, welche eine Heilung per secundam nach dem Krieg'schen Verfahren mache. Zarniko macht schon überhaupt keine Tamponade mehr nach der submucösen Resektion, ein Standpunkt, zu dem wir uns allerdings noch nicht durchgerungen haben. Wenn nun auch zugegeben werden soll, dass einzelne die Tamponde unangenehm empfinden, so muss ich entschieden gestehen, der ich die Operation am eigenen Leibe durchgemacht habe, dass diese Tamponade garnicht so furchtbar ist. Es kommt eben darauf an, wie man tamponiert und vor allem, dass man nicht zu fest tamponiert. Der Einwand Müller's, durch Stehenlassen beider Schleimhautblätter mache man bei engen Nasen die Räume doch wieder etwas kleiner, ist wohl nur

Digitized by Google

theoretischer Natur. Ferner ist gesagt worden, dass bei Erhaltung beider Schleimhautblätter leicht ein Septumabscess entstehen könne und Petersen empfiehlt deshalb, wenigstens die Schleimhaut nicht sorgfältig am Schluss zu vernähen. Wenn wir nun auch nicht soweit gehen wie Thorner, der den Schnurrbart vor der Operation abrasiert, so ist bei peinlichster Desinfektion der Instrumente und unserer selbst, sowie Berücksichtigung event. Infektionsquellen innerhalb der Nase ein Abscess nicht zu befürchten. Fügen wir hinzu, dass auch die Dauer des submucösen Verfahrens die des Krieg'schen nicht übertrifft, so bleibt von den angeblichen Nachteilen nichts mehr übrig.

Dafür fallen einige Vorteile schwer in die Wagschale. Vor allem ist es die kurze Dauer der Heilung. Krieg, Bönninghaus und Müller geben an, dass erst nach 4–8 Wochen eine Heilung eingetreten ist. Bei unseren Patienten sieht man am 3.—4. Tage nur eine kleine schmale Kruste, die sich nach einigen Tagen abstösst. Eine länger dauernde ausgedehnte Krustenbildung, welche bei Opferung der Schleimhaut zur Regel gehört und den Patienten reichlich plagt, kann nicht eintreten. Darin stimmen wir mit Müller überein, dass der Ausfall eines Teils der physiologischen Funktion der Schleimhaut, wie er durch das Setzen einer mehr oder minder grossen Narbe hervorgerufen wird, kein nennenswerter ist. Andererseits könnte aber die Narbe durch Schrumpfung oder Zug vielleicht postoperative Deviationen hervorrufen, wenn wir auch mit Müller glauben, dass diese hauptsächlich durch zu geringes radikales Vorgehen viel eher entstehen können. Seitdem wir ausnahmslos wenigstens den vorderen Vomeransatz wegnehmen, sind uns niemals mehr solche postoperativen Deviationen zu Gesicht gekommen. Ein fernerer Vorteil des submucösen Verfahrens ist, dass sich bestehenbleibende Perforationen fast immer vermeiden lassen. Ist einmal wirklich während der Operation ein Loch auf der einen Seite der Schleimhaut entstanden, so wird es doch durch die intakte Schleimhaut der anderen Seite gedeckt. Nur dann bildet sich bei der submucösen Resektion eine Perforation des Septums aus, wenn die beiden Schleimhautblätter gerade an zwei korrespondierenden Stellen durchbrochen sind. Eine gleich nach der Operation angelegte Naht vermag aber auch in diesem Falle eine bleibende Perforation zu verhindern.

So alt also das submucöse Vorgehen bei Stellungsanomalieen des Septums ist, so sehr hat sich in Einzelheiten die Operationsmethode geändert und steht jetzt durch die Killian'sche Modifikation auf einer Höhe, die allen billigen Ansprüchen genügen dürfte.

Literaturverzeichnis.

1. Hubert, Münchener med. Wochenschrift. 1886.
2. Rethi, Wiener klin. Wochenschrift. 1890.
3. Heylen, Gazette medical. 1847.
4. Chassaignac, Gazette des hôpit. 1851.

Digitized by Google

5. Demarquay, Gazette des hôpit. 1859.
6. Hoffa, Archiv f. Laryngologie. Bd. 10.
7. Navratil, Sitzungsberichte der Gesellschaft der ungar. Ohren- und Kehlkopfärzte. 15. Oktober 1897. Ref. im Centralbl. f. Laryngol. 1898.
8. Linhart, Kompendium der chirurgischen Operationslehre. 1862.
9. Hartmann, Deutsche med. Wochenschrift. 1882.
10. Petersen, Berliner klin. Wochenschrift. 1883.
11. Trendelenburg, Deutsche Chirurgie. Bd. 33. H. 1. S. 159. 1886.
12. Roux, Revue médicale. 1886.
13. Heymann, Berliner klin. Wochenschrift. 1886.
14. Juracz, Krankheiten der oberen Luftwege. 1891. S. 68.
15. Stan, Przeglad lekarski. 1888. Referiert im Centralbl. f. Laryngol. Bd. V. 1888—1889. S. 151.
16. Botey, Vierte Sitzung der laryngol. Sektion des XI. internat. med. Kongr. Rom 1894. Referirt im Centralbl. f. Laryngol. 1895.
17. Roberts, College and Clinical Record. 1890. Referiert im Centralbl. f. Laryngol. 1890—1891.
18. Malherbe, Französ. Gesellschaft für Otologie und Laryngologie. 1899. Ref. im Centralbl. f. Laryngol. 1900.
19. F. A. de Blois, New York Med. Journal. 1898. Ref. im Centralblatt für Laryngologie. 1899.
20. G. Killian, Verhandl. der Gesellsch. deutscher Naturforscher und Aerzte. München 1899.
21. Ferrer, Journal of the American Medical Association. Dec. 5. 1903.
22. Hajek, Archiv f. Laryngologie. XV.
23. Menzel, Archiv f. Laryngologie. XV.
24. Weil, Wiener klin. Wochenschrift. 1904.
25. Zarniko, Archiv f. Laryngologie. XV.
26. Honsell, Bruns' Beiträge f. klin. Chirurgie. Bd. 41, H. 1.
27. Krieg, Korrespondenzblatt des württemberg. ärztl. Landesvereins. 1886. — Berliner klin. Wochenschrift. 1889. — Archiv f. Laryngologie. X.
28. Müller, Archiv f. Laryngologie. XV.
29. Thorner, Journal of American Medical Association. 1900. Ref. im Centralblatt für Laryngologie.
30. Bönninghaus, Archiv f. Laryngologie. IX.
31. Moure, Laryngol. Sektion des X. internat. med. Kongr. Ref. im Centralbl. f. Laryngol. 1890—1891.
32. Weil, Archiv f. Laryngologie. XV.
33. Bönninghaus, Archiv für Laryngologie. Bd. IX.

Digitized by Google

XXXIV.

(Aus der laryngo-rhinologischen Universitätsklinik zu Freiburg im Breisgau.)

Die submucöse Fensterresektion der Nasenscheidewand.

Von

Prof. Dr. **Gustav Killian.**

Schon lange gehe ich mit dem Gedanken um, über die submucöse Fensterresektion der Nasenscheidewand zu schreiben; auch wurde ich oft von meinen Schülern und den gelegentlichen Besuchern meiner Klinik dazu aufgefordert, die Art und Weise, wie ich diese Operation ausführe, in der Literatur niederzulegen. Leider haben mich stets andere, dringendere Arbeiten davon abgehalten. Nachdem neuerdings von den verschiedensten Seiten her über die submucöse Art des Operierens geschrieben wurde und sogar Meinungsverschiedenheiten darüber entstanden sind, welchen Anteil ich an dieser Methode beanspruchen darf, kann ich nicht länger mehr zögern, das Wort zu ergreifen.

Von den Deformitäten der Nasenscheidewand fallen am meisten diejenigen auf, welche durch eine Verletzung entstanden sind. Sie befinden sich vorn im Bereiche des Scheidewandknorpels und haben die Gestalt von starken Verbiegungen und Knickungen desselben, durch welche ein Nasenloch verengt oder verschlossen wird. Gewöhnlich sind sie mit einer Formveränderung der äusseren Nase vergesellschaftet. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Fälle früher hauptsächlich der Gegenstand chirurgischer Eingriffe waren. Man hat dabei in erster Linie den submucösen Weg eingeschlagen, wie aus der geschichtlichen Darstellung Suckstorff's hervorgeht. Da diese Operationen von den Chirurgen in der Regel ohne Verwendung künstlicher Beleuchtung ausgeführt wurden, so haben sie jedenfalls ihren Zweck nur in unvollkommener Weise erreicht. Erst durch Hartmann kam die rhinologische Technik dem Verfahren zu Hilfe und erreichte durch Roux 1886 und Juracz 1888 einen hohen Grad von Vollkommenheit. Die operative Behandlung ausgedehnterer und tiefer gelegener Septumdeformitäten erscheint mir erst durch Krieg angebahnt

Digitized by Google

worden zu sein, der die Schleimhaut der Operationsseite opferte, weil sie ihm beim Operieren im Wege war. In all' den Fällen, in welchen bei mässiger Verbiegung die Verdickung des Knorpels und Knochens mehr in die Augen sprang, begnügte man sich damit, auf die verschiedenste Weise die Leisten und Vorsprünge abzutragen, wobei die Deviation in der Regel bestehen blieb.

Dies war auch mein Standpunkt Ende der neunziger Jahre. Die Uebung des Krieg'schen Verfahrens lehrte mich zuerst Verbiegungen der Nasenscheidewand soweit zu beseitigen, dass der gesamte von der Mittellinie abweichende Abschnitt entfernt wurde. Vor allem ging ich darauf aus, die ganz in der Tiefe gelegenen Teile der Deviation gründlich zu resezieren. Auch wurden die mit starker Leistenbildung einhergehenden, durch Wachstumsstörungen entstandenen Deviationen in analoger Weise in Angriff genommen und die Säge verschwand mehr und mehr von der Bildfläche.

Was mir an diesen Operationen, die im übrigen sehr befriedigten, nicht gefiel, war die lange Heilungsdauer. Ohne sorgfältige Nachbehandlung, gelegentliche Abtragung von Granulationen, Aetzungen mit Höllenstein, Einlegung von Tampons etc. kam man nicht durch. Viel günstiger als die Stellen, an denen die Schleimhaut geopfert worden war, verhielten sich diejenigen, an denen man Schleimhautlappen hatte stehen lassen. Ein gut adaptierter Lappen heilte prompt an. Nachbehandlung war an solchen Stellen nicht nötig. Der Vorteil, den die möglichst vollständige Erhaltung der Schleimhaut bringen musste, schien unverkennbar.

Nun machte uns damals Hartmann mit seiner neuen Nasenzange bekannt, welche erlaubte, in engen Räumen Knorpel- und Knochenpartieen bequem und sicher abzutragen. Auch hatte ich gelernt, mir enge und tiefe Spalträume im Innern der Nase mittels meiner Rhinoscopia media zugänglich und übersichtlich zu machen. So kam ich denn dazu, meine langen Specula und die Hartmann'sche Zange bei den Septumresektionen zu verwenden. Die entstehenden Sehleimhautlappen konnten mit meinen Spekula bequem auf die Seite gehalten werden und störten nicht weiter. Schliesslich erwies es sich als möglich, von einem einfachen, im Naseneingang geführten Schleimhautschnitte aus die beiderseits abgelöste Schleimhaut mit den langen Spekula so auseinander zu halten, dass mittels der Hartmann'schen Zange unter Führung des Auges der gesamte deviierte Knorpel- und Knochenabschnitt des Septum bis zu beliebiger Tiefe reseziert werden konnte.

Die so operierten Fälle heilten so rasch und befriedigten mich in so hohem Grade, dass ich auf der Münchener Naturforscher-Versammlung meine Fachkollegen damit bekannt zu machen wünschte. Da ein Mangel an Material für unsere Sitzungen eingetreten war, so schlug ich die operative Therapie der Septumdeviation als Thema für eine Diskussion vor und berichtete in der Einführung ausführlich über mein Verfahren (vergl. die Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte,

Digitized by Google

71. Versammlung zu München, II. Teil, II. Hälfte, S. 392, Sitzung am 22. September 1899). Es entspann sich eine lebhafte Diskussion, in welcher ich mich namentlich mit Kollegen Bönninghaus über das pro und contra des submucösen Operierens auseinander setzte. Der in den Verhandlungen enthaltene Bericht gibt nur ein schwaches Bild von der damaligen Bearbeitung unseres Themas. Mein Referat habe ich so kurz wie möglich gehalten, alles Detail auf eine ausführliche Veröffentlichung aufsparend. Dazu ist es nun leider bis heute nicht gekommen.

Dies könnte den Eindruck erwecken, als wenn ich auf der vor fünf Jahren erreichten Stufe stehen geblieben wäre. Gerade das Gegenteil war der Fall. Kaum einer anderen Operation habe ich soviel Aufmerksamkeit und Pflege zugewandt, wie der submucösen Fensterresektion des Septums. Fortgesetzt suchte ich ihre Technik zu verbessern. Immer wieder wurden neue Instrumente konstruiert und ausgeprobt. Eine immer grössere Vorliebe gewann ich für das Verfahren, weil die Heilresultate durchweg so ausgezeichnete waren. Die Indikationen konnten mehr und mehr erweitert werden und heute bin ich soweit gelangt, diese Operation für jegliche Art von Septumdeformität in Anwendung zu bringen, wenn überhaupt genügende Gründe für eine operative Behandlung vorliegen.

Viele, von meinen Schülern ganz abgesehen, haben bei gelegentlichen Besuchen meiner Klinik meine Technik kennen gelernt. Meine Instrumente gingen in den Fischer'schen Katalogen in die ganze Welt. Auf einer Reihe von Kongressen habe ich dieselben privatim demonstriert und für die submucöse Resektion Propaganda gemacht. Ueber diese Art von Veröffentlichung berichten die Blätter nichts; es scheint auch nichts nach Wien gedrungen zu sein, obwohl ich von dort her öfter Besuch hatte.

Durch die jüngst erschienenen Arbeiten wird vieles vorweggenommen, was ich selbst im Laufe der Jahre geübt und erprobt habe. Komme ich also heute auch in verschiedener Hinsicht post festum, so hoffe ich doch, dass meine Ausführungen noch interessieren und anregend wirken werden; erstreckt sich meine Erfahrung doch nicht auf ein Dutzend Fälle, sondern laut Operationsbuch (1899—1904) auf zweihundertundzwanzig, von denen ich die meisten selbst operiert habe, die übrigen von meinen Assistenten operiert worden sind.

Die Formveränderungen der Nasenscheidewand unterscheiden sich wesentlich nach ihrer Entstehungsart. Durch Wachstumstörungen kommt es zu Verbiegungen im Ganzen oder in einzelnen Abschnitten; beides kann sich kombinieren, so dass sich unregelmässige Verkrümmungen ergeben. Die stärkste Konvexität entspricht in der Regel der oberen Vomergrenze. Aber die Cartilago quadrangularis kann auch für sich allein unten oder hoch oben verkrümmt sein; im letzteren Falle nimmt gewöhnlich die Lamina perpendicularis des Siebbeins an der Verbiegung teil. Leistenbildung fehlt selten bei solchen Deviationen der Scheidewand im Ganzen. Die Leisten folgen stets der oberen Vomergrenze, beginnen also

Digitized by Google

in der Gegend des Naseneingangs vorn unten und steigen schräg nach hinten oben an. Die Leisten sind bald vorn, häufiger aber in der Tiefe am stärksten entwickelt; seltener handelt es sich um eine ganz umschriebene Verdickung in Gestalt einer Spina. Starke Leistenbildung ist häufig mit starker Deviation verbunden, die jedoch selten auf der konkaven Seite die spitzwinklige Form zeigt. Ausgesprochene spitzwinklige Deviationen sind in der Regel traumatischen Ursprungs.

Ich habe stets beobachtet, dass die durch Wachstumstörung entstandenen Leisten einen Knorpelüberzug besitzen; derselbe ist eine Fortsetzung des Septumknorpels und erstreckt sich von diesem aus auch nach hinten in das Gebiet des rein knöchernen Septums bis über das hinterste Ende der Leiste. Ein Knorpelüberzug fehlt fast immer auf der konkaven Seite der Leiste. Ihre Hauptmasse besteht aus Knochen, der vom Vomer aus gebildet ist.

Es kommt auch vor, dass die Nasenscheidewand, und zwar speziell die Cartilago quadrangularis sich in abnormer Dicke entwickelt. Bei eng gebauter Nase verdient ein solcher Zustand besondere Beachtung.

Wesentlich anders wie die durch Wachstumstörung entstandenen verhalten sich die durch Verletzung hervorgerufenen Formveränderungen der Nasenscheidewand. Sie liegen stets im vorderen Abschnitt derselben, d. h. also im Bereiche des Knorpels, können sich aber auch mehr oder weniger weit nach hinten auf das knöcherne Septum ausdehnen. Die Deviation ist eine spitzwinklige, weil die frakturierten Septumlamellen in spitzem Winkel zu einander stehen und zwar von oben und von unten kommend. Die Rinne verläuft demnach von vorn nach hinten. Das vorderste Stück des Septumknorpels ist dabei meist um seine vertikale Axe gedreht und legt sich schräg von vorn her gegen die Rinne; sein freier Rand ragt in das freie Nasenloch, seine Vorderfläche wird innerhalb des andern breit gesehen und kann zum vollständigen Verschluss desselben beitragen. Von der weiten Seite aus sieht man in eine tiefe Grube, wie in die Höhlung eines Kahnes. Die Nasenspitze ist nach der weiten Seite hin abgewichen. Der Nasenrücken zeigt hinter der Nasenspitze eine Konkavität. Wo die frakturierten Septumlamellen zusammen stossen, ist die Schleimhaut verdünnt und der Knorpel verdickt. Die Verdickung kann dadurch besonders stark geworden sein, dass ein Frakturstück sich über das andere geschoben hat. Auch mehrfache Brüche und unregelmässige Uebereinanderschiebungen habe ich bei meinen Operationen gefunden. Stellenweise fehlte zwischen den Schleimhautlamellen der Knorpel ganz. Erwähnt sei noch die Luxation der Cartilago quadrangularis aus der Rinne des Vomer heraus nach der Seite. Dieselbe kann sich mit Fraktur kombinieren. Ferner können die traumatischen Deformitäten mit solchen, die auf Wachstumstörungen beruhen, kombiniert vorkommen.

Eine besondere Art oder Modifikation der Septumdeformitäten verschiedensten Ursprungs, welche der submucösen Resektion unterworfen werden müssen, stellen diejenigen dar, welche ich als rhinologische

Digitized by Google

bezeichnen will. Es sind das gewisse Dauerresultate nach den sonst üblichen Behandlungsmethoden mit Elektrolyse, Galvanokaustik, Messern, Meisseln und Sägen verschiedenster Art, nach denen gewöhnlich noch eine respektable Verbiegung zurückbleibt oder ein Loch von den vorausgegangenen Bemühungen dauernd Kunde gibt. In solchen Fällen hat man oft eine recht schwierige Aufgabe, weil der Septumknorpel stellenweise fehlt, die Schleimhaut sehr verdünnt ist, die Perichondrien beiderseits verwachsen sind, unter Umständen noch Synchien mit der gegenüberliegenden unteren Muschel bestehen.

Das Vorhandensein von Veränderungen der geschilderten Art ist an und für sich in vielen Fällen kein hinreichender Grund für ein operatives Vorgehen, es sei denn, dass bei hochgradigen Veränderungen allein schon kosmetische Rücksichten zur Operation auffordern. Wir greifen erst ein, wenn durch Formveränderungen der Nasenscheidewand Störungen verursacht werden und zwar muss der Grad derselben ein derartiger sein, dass er zu der chirurgischen Valenz des Eingriffes in richtigem Verhältnis steht.

Die vorwiegend in Betracht kommenden Störungen sind rein respiratorischer Art und brauche ich auf dieses grosse Kapitel der Rhinologie nicht näher einzugehen. Nur eins möchte ich hervorheben, wir sind oft vor die Frage gestellt, ob wir die untere Muschel mitsamt ihrem Knochen partiell oder total resezieren oder eine Septumoperation ausführen sollen. Das erstere ist für Arzt und Patient bei weitem rascher und bequemer durchzuführen. Man muss sich aber dabei bewusst sein, dass man eine ausgedehnte physiologische Schleimhautfläche dauernd opfert und dabei die ungleiche Weite beider Nasenseiten bis zu einem gewissen Grade bestehen lässt. Ich will gar nicht weiter darauf eingehen, dass hinsichtlich der Totalresektion der unteren Muschel auch des Guten zuviel getan werden kann, so dass üble Folgen zeitlebens resultieren. Nach meiner Ansicht ist es richtiger, nur die Schleimhaut der unteren Muschel, soweit sie geschwollen und hypertrophisch ist, mit der Schere zurückzuschneiden und die Nasenscheidewand operativ in ihre richtige mediale Stellung zu bringen. Da sich der Schleimhautüberzug der unteren Muschel wieder soweit regeneriert, dass er seine respiratorischen Funktionen fast wie ein normaler erfüllen kann, so wird, wenn man nach meinem Vorschlag handelt, von der respiratorischen Schleimhautoberfläche der Nase auf die Dauer so gut wie nichts geopfert. Das therapeutische Dauerresultat muss dementsprechend sein.

Ausser den respiratorischen Störungen können auch noch andere Umstände zu einer operativen Beseitigung von Septumdeformitäten drängen. Ich erwähne Polypenwucherungen und chronische Nebenhöhlenaffektionen. Es ist bekannt, dass solche Zustände gerade in verengten Nasen besonders hartnäckig sind. Für Diagnose und Therapie können die grössten Schwierigkeiten bestehen. Es kann geradezu unmöglich sein, vor Beseitigung der Septumdeformität dem Patienten Hilfe zu bringen.

Auch zur Beseitigung von chronischen Tubenkatarrhen, von Reflex-

Digitized by Google

neurosen verschiedenster Art habe ich die fragliche Operation zur Anwendung gebracht. Bei Ozaena mit hochgradiger Verengerung einer Seite wurde sie versucht, um die enge Seite weiter zu machen und die weite enger.

Den Indikationen stelle ich eine Reihe von Kontraindikationen entgegen. Die submucöse Septumresektion kann sowohl temporär als dauernd kontraindiziert sein. Was den letzteren Punkt angeht, so wird man sich in vorgerücktem Alter nicht leicht zu einem derartigen Eingriff entschliessen, wenn nicht die dringendsten Gründe bestehen. Solche Patienten sind ja zeitlebens ihre mangelhafte Nasenatmung gewöhnt; auch werden chirurgische Eingriffe im Bereiche der Nase von alten Leuten im allgemeinen viel weniger gut ertragen als von jüngeren Individuen. Auch kleine Kinder sind kein Objekt für einen derartigen Eingriff. Die Verhältnisse sind zu klein; die Narkose ist nicht zu umgehen; auch haben wir noch keine Erfahrung darüber, wie die Wachstumsverhältnisse sich später gestalten. Hier bleibt also die alte Therapie vorläufig noch in ihrem Recht, erst vom 12. Jahre an kann man im allgemeinen eine submucöse Septumresektion ausführen.

Kontraindiziert ist diese Operation auch bei den verschiedensten chronischen internen Erkrankungen. Bei Lungentuberkulose wird man nur operieren in früheren Stadien und bei gut genährten Patienten, die begründete Aussicht auf Stillstand und Heilung ihres Leidens haben. Für solche ist die Wiederherstellung einer freien Nasenatmung oft von grösstem Werte. Lungenkranke soll man überhaupt erst in die Sanatorien zur Luftkur schicken, wenn eine tadellose Nasenatmung hergestellt ist. Bei Nasenlupus würde ich auch nach der temporären Abheilung wegen der Gefahr des Rezidivs und der Ausbreitung des lupösen Prozesses niemals operieren.

Die Operation ist temporär kontraindiziert bei allen akuten Prozessen im Bereiche der Nase, insbesondere warne ich davor, einen Patienten zu operieren, der noch an einem frischen Schnupfen leidet. Ausser lokalen Störungen können Angina und Mittelohrentzündung die Folge sein. Bei chronischen Katarrhen der Nase und ihrer Nebenhöhlen mit vorwiegend schleimiger Absonderung kann man den Eingriff ohne Bedenken machen.

Ist eine ausgesprochen eitrige Absonderung vorhanden, so verschiebt man am besten die Operation, bis Besserung eingetreten ist, sofern nicht ein zwingender Grund vorliegt.

Muscheloperationen lasse ich stets der Septumresektion folgen, anstatt sie ihr voraus zu schicken, weil man durch Eingriffe an den Muscheln Wunden schafft, die eine Zeit lang eitern.

Frische Verletzungen der Nasenscheidewand lässt man zuerst gründlich ausheilen; man kann da ruhig ein Jahr warten, ehe man eingreift.

Bei tertiärer Lues der Nase muss ebenfalls erst die gründliche Ausheilung abgewartet werden und eine längere rezidivfreie Pause verstrichen sein.

Digitized by Google

Technik der Operation.

Auf Grund meiner umfangreichen Erfahrung bin ich in der Lage, ausführliche Vorschriften für die Vornahme der submucösen Fensterresektion der Nasenscheidewand zu geben. Jede einzelne meiner Angaben ist wohl erwogen und praktisch erprobt. Das Verfahren wird nicht Jedem von vornherein tadellos gelingen. Er muss reichliche Uebung in der Vornahme rhinologischer Eingriffe besitzen und sich auf die vorliegende Operation speziell einarbeiten. Durch die unbedingt notwendigen streng aseptischen Massregeln bekommt das Verfahren etwas Kompliziertes. Man wird viel Zeit sparen, wenn man über Assistenz verfügt, welche die nötigen Vorbereitungen trifft und auf die Operation eingeschult ist.

Vorbereitungen.

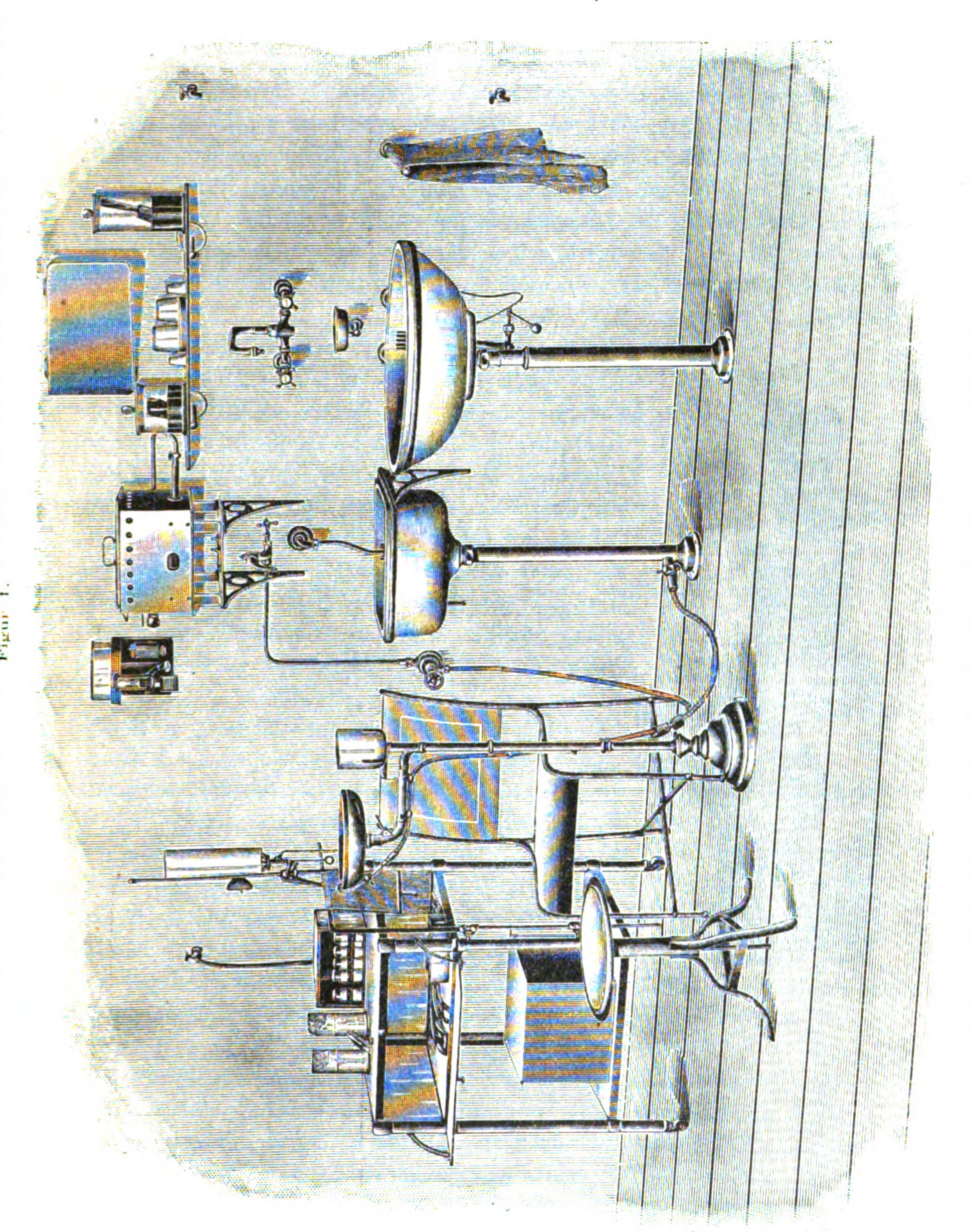
Die submucöse Resektion der Nasenscheidewand erfordert eine strenge Asepsis. Wer dieselbe nicht befolgt, wird gelegentlich Infektionen erleben. Der Patient bekommt sehr bald nach der Operation Schmerzen; die Nase schwillt an; es tritt Fieber auf. Zwischen den beiden Schleimhautlamellen des Septums sammelt sich blutig seröse Flüssigkeit oder Eiter. Durch Entleerung des Exsudates von der Schnittwunde aus kann zwar leicht und rasch Hilfe gebracht werden; immerhin verzögert sich aber die Heilung um 8—14 Tage. Das, was wir der submucösen Resektion als besonderen Vorteil nachrühmen, die rasche Heilung, wird also durch Fehler in der Asepsis illusorisch gemacht.

Bei der Befolgung aseptischer Massregeln halten wir uns streng an die Vorschriften der Chirurgie. Es ist Wert darauf zu legen, dass die Operation in einem leicht zu reinigenden, nach Art der chirurgischen Operationszimmer eingerichteten Raume vorgenommen werde. Alles, was mit dem Kranken und dem Arzte in Berührung kommt, muss keimfrei gehalten werden. Es empfiehlt sich, die Behandlung eitriger und infektiöser Zustände prinzipiell nicht an dem Arbeitsplatze für aseptische Eingriffe vorzunehmen.

Reinigung des Operationsgebietes. Vor Beginn der Operation wäscht sich der Patient sorgfältig das Gesicht und die Naseneingänge mit Seife. Letztere und die äussere Nase werden mit einer leichten Sublimatlösung abgewaschen. Das Innere der Nasenhöhlen bedarf für gewöhnlich keiner besonderen Desinfektion, da hier in der Regel keine virulenten Keime mehr vorkommen. Dies gilt natürlich nur für Nasen, in denen keine besonderen akuten oder chronischen Entzündungen bestehen. Sollte trotzdem die submucöse Resektion indiziert sein, so kann man durch Ausspülen der Nase mit leichten antiseptischen Lösungen eine Reinigung derselben und eine Abschwächung der Virulenz der Entzündungserreger anstreben.

Dem Kranken wird ein steriles Tuch umgebunden, welches auch seine Hände bedeckt. Er erhält ausserdem die strenge Weisung, nicht mehr in

Digitized by Google



Figur 1.

Aseptischer Arbeitsplatz in der laryngo-rhinologischen Universitätsklinik in Freiburg i. Br.

das gereinigte Operationsgebiet hineinzufassen. Seinen Kopf bedecken wir mit einer Operationsmütze, damit wir uns nicht während des Operierens unsere Hände an seinen Haaren verunreinigen.

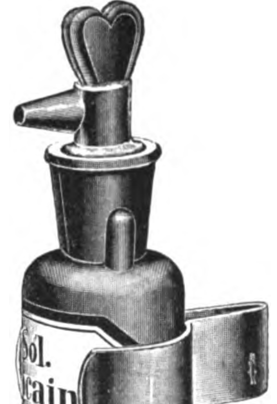
Der Operateur, der Assistent und die Schwester, welche den Kopf des Patienten hält, haben ihre Hände vor der Operation gründlich zu reinigen. Am meisten empfiehlt es sich, nicht unmittelbar vor der Operation infektiöse

Digitized by Google

Leiden zu behandeln, seine Hände also vor der Beschmutzung mit Infektionserregern zu bewahren.

Die Händereinigung geschieht bei uns nach den Vorschriften, welche C. Haegler in seinem bekannten, ausgezeichneten Buche („Händereinigung, Händedesinfektion und Händeschutz") wissenschaftlich begründet hat. Die Hand wird zunächst mit einer Aufschwemmung von Bolus alba abgerieben und entfettet, darauf mit Schmierseife und Bürste bearbeitet. Den grössten Wert legt Haegler auf das Abreiben der Haut mit einem rauhen, sterilen Handtuch. Es folgt die Abwaschung mit 96 proz. Alkohol und darauf Sublimat, 1 : 10000.

Figur 2.



Klammer für das Kokainfläschchen.

Instrumente. Alle notwendigen Instrumente sind durch Abkochen in 2 proz. Sodalösung zu sterilisieren, was am besten unmittelbar vor der Operation geschieht. Es empfiehlt sich, für die submucöse Septumresektion ein besonderes Instrumentarium zu verwenden. Unter keinen Umständen sollten mit denselben Instrumenten eitrige Prozesse behandelt werden. Die sterilisierten Instrumente werden nach der Abkochung auf einer sterilen Glasplatte oder einem sterilen Tuche ausgebreitet. Auch die Gefässe, welche zur Verwendung gelangen, sind keimfrei zu machen.

Die Fläschchen, welche die nötigen Medikamente enthalten, sollten mit antiseptischen Lösungen abgewaschen werden. In neuerer Zeit verwenden wir ausgekochte Metallklammern, welche um die Fläschchen gelegt werden, damit der Operateur diese selber nicht anzufassen braucht (vgl. Fig. 2).

Selbstverständlich gebrauchen wir sterilisierte Wattetupfer und Watte. Die letztere ist in Rollenform in besonderen Büchsen enthalten und wird innerhalb derselben in strömendem Wasserdampf sterilisiert.

Den Pulverbläser umwickeln wir vor der Verwendung mit steriler Gaze.

Auch der Reflektor muss sorgfältig desinfiziert werde. Ich habe Reflektoren in Gebrauch, bei denen der Spiegel in die Metallfassung eingekittet ist. Der Stirnreif besteht aus Hartgummi.

Anästhesierung.

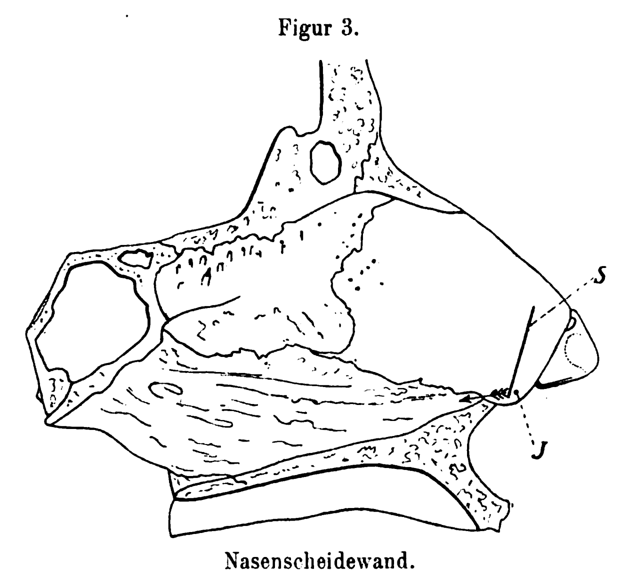
Ausgezeichnete Dienste leistet die Verwendung submucöser Injektionen von $^1/_2$ proz. Kokainlösung mit Hinzufügung von etwas Adrenalin (nach Braun). Wir nehmen von der $^1/_2$ proz. Kokainlösung 2 ccm und fügen 4 Tropfen Suprareninum hydrochloricum (in physiologischer Kochsalzlösung 1 : 1000, Farbwerke Höchst a. M.) hinzu.

Die Injektionsstelle wird zuerst mit 20 proz. Kokainlösung betupft.

Digitized by Google

Sie liegt am vorderen unteren Teil des Septum, dicht vor der Grenze zwischen dem Vor- und dem Hauptraum der Nase (Limen). Wir haben auf Figur 3, J die Stelle genau bezeichnet. Die Injektion soll hauptsächlich das Gebiet um das vordere Ende des Vomer herum treffen, sowie die Gegend des Schleimhautschnittes. Sie wird auf beiden Seiten ausgeführt.

Figur 3.

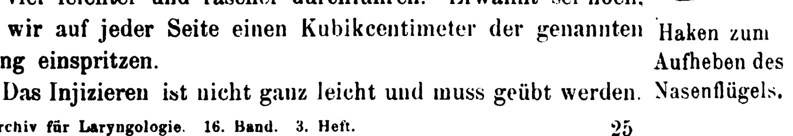


Nasenscheidewand.

J Stelle der subperichondralen Injektion von Kokain-Adrenalin. S Verlauf des Schleimhautschnittes bei der submucösen Fensterresektion.

Wir verwenden dazu eine ausgekochte Pravaz'sche Spritze und eine Nadel, welche doppelt so lang ist, wie die gewöhnlichen. Dieselbe muss scharf geschliffen sein. Ihre schräge Seite wird gegen das Septum gerichtet. Man sucht zwischen Perichondrium und Knorpel zu gelangen. Wenn die Injektion richtig gelingt, so wird die Schleimhaut alsbald blass und wölbt sich vor. In dem Masse, in dem die Flüssigkeit unter dem Perichondrium sich ausdehnt, breiten sich besagte Veränderungen nach rückwärts aus. Es kann so ein grosser Abschnitt der Nasenscheidewand anästhesiert werden. Mehr noch als auf die Herabsetzung der Empfindlichkeit kommt es uns auf die Verminderung der Blutung an, welche durch diese Injektion in ausgezeichneter Weise erreicht wird. Das Tupfen erfährt so eine grosse Beschränkung und wir können den Eingriff viel leichter und rascher durchführen. Erwähnt sei noch, dass wir auf jeder Seite einen Kubikcentimeter der genannten Lösung einspritzen.

Figur 4.



Haken zum Aufheben des Nasenflügels.

Das Injizieren ist nicht ganz leicht und muss geübt werden.

Digitized by Google

Nach Verwendung der üblichen Nasenspekula hat man gewisse Schwierigkeiten, den bezüglichen Septumabschnitt bequem zu übersehen. Auch fühlt man sich bei der Applikation der Nadel behindert. Ich lasse mir daher in der Regel mit einem einfachen Haken (vergl. Figur 4) den Nasenflügel nach aussen ziehen, was die den Kopf des Patienten haltende Schwester leicht besorgen kann. Man tut gut daran, die Injektion langsam vorzunehmen. Unmittelbar nach der Injektion tritt in der Regel Herzklopfen ein, welches ängstliche Patienten beunruhigt, jedoch rasch vorübergeht. Wenn nötig, hilft ein Schluck Kognak. Bis zum Beginn der Operation muss 15 Minuten gewartet werden, damit die Injektion genügend wirken kann.

Es empfiehlt sich, unmittelbar vor dem Eingriff die Septumschleimhaut beiderseits noch einmal mit 20 proz. Kokainlösung sorgfältig in ihrer ganzen Ausdehnung, insbesondere auch hinten und oben, zu bepinseln, erst dann kann man sicher sein, dass der Patient während der ganzen Dauer der Operation keine Schmerzen empfindet.

Die eigentliche Operation.

Patient sitzt vor uns in gerader Haltung, der Kopf wird von einer hinter ihm stehenden Schwester in Mittelstellung fixiert. Der Operateur sitzt dem Kranken gegenüber in gleicher Höhe. Er muss seinen Stuhl so hoch schrauben, dass er bequem in horizontaler Richtung in die zu operierende Nase hinein sehen kann. Zu seiner Rechten befindet sich ein Instrumententisch, auf dem alle zu dem Eingriff nötigen Instrumente ausgebreitet liegen. Links steht ein zweiter Tisch, um allerhand Dinge beiseite legen zu können. Daneben befindet sich ein Stuhl, auf dem ein Gefäss mit dünner Sublimatlösung steht zur gelegentlichen Abspülung der Hände oder Instrumente. Ein steriles Handtuch liegt dabei. Der Assistent sitzt hinter dem Operateur und zwar so, dass er, an dem rechten Ohre desselben vorbeisehend, den Gang der Operation verfolgen kann.

Ich möchte hier bemerken, dass man bei der geringen Blutung nach Adrenalin-Kokaininjektion Assistenz wohl auch entbehren kann. Immerhin ist es sehr angenehm und kürzt die Operationsdauer, wenn man Jemand zur Verfügung hat, der einem im rechten Augenblick das Blut auftupft. Nur in einem Momente der Operation, wenn der Meissel zur Verwendung kommt, ist die Hilfe eines Assistenten schwer zu entbehren.

Schleimhautschnitt.

Auf welcher Seite sollen wir diesen Schnitt ausführen? Es kann sowohl auf der konvexen als auf der konkaven Seite geschehen. Ich wähle in der Regel die konvexe, weil hier die Schleimhaut dünner ist und leichter verletzt wird, wie auf der konkaven Seite. Von der konkaven Seite aus die Schleimhaut der Gegenseite abzulösen, ohne sie zu perforieren, ist sehr viel schwieriger und eventuell sogar unmöglich.

Digitized by Google

Wer stets auf der konvexen Seite operieren will, also bald rechts bald links, der muss sich darauf einüben, Messer und Elevatorium mit der linken Hand gerade so gut zu führen, wie mit der rechten.

Den Schnitt durch die Septumschleimhaut mache ich mit einem gewöhnlichen Skalpell; dasselbe muss klein sein und eine leicht gebauchte Schneide haben. Bei der Ausführung des Schnittes lasse ich mir den Nasenflügel mit einem Haken abziehen (vergl. Figur 4) und führe den kleinen Finger der anderen Hand in die andere Nasenseite so tief ein, dass ich den Weg des Messers durch die Scheidewand hindurch fühlen kann. Man vermeidet so am besten die vollständige Durchschneidung der letzteren. Allerdings ist grosse Aufmerksamkeit anzuwenden und bei der Messerführung der angewandte Druck mit der Schärfe des Messers in Einklang zu bringen.

Der Schnitt wird stets von unten nach oben geführt, also vom Nasenboden zur Nasenspitze; macht man es umgekehrt, so läuft das Blut über das Gebiet, welches von dem Schnitte gequert wird, und stört die Uebersicht. Die Schnittrichtung verläuft von hinten unten nach vorn oben.

Es erleichtert die Operation sehr, wenn man möglichst vorn bleibt, jedoch lege ich Wert darauf, dass vom Septumknorpel vorne noch ein Rahmen stehen bleibt, damit die äussere Nase mehr Stütze behält. Mein Schnitt verläuft daher ungefähr einen halben Centimeter hinter dem Rande des Septum mobile. Ich führe ihn jedoch nicht diesem parallel, sondern etwas steiler. Sein oberes Ende liegt mehr nach rückwärts, etwa 1 cm oder auch mehr von der Nasenspitze entfernt. Man vergleiche Figur 3, S.

Nur wenn der Septumknorpel vorn stark von der Mittellinie abweicht oder gar auf der anderen Seite hervortritt, wird er vom Rande aus reseziert, wie dies Hajek in jedem Falle tut. Dies gelingt am besten, wenn man das Septum mobile über den deviierten Knorpelrand nach der anderen Seite verzieht und dann direkt auf besagtem Rand einschneidet. Man muss zugestehen, dass der erste Teil der Operation unter solchen Umständen wesentlich leichter ist; denn die Perforierung des Knorpels, welche dem Anfänger oft nicht ohne Durchstossung der gegenseitigen Schleimhaut gelingt, fällt dann fort.

Man sollte die Schleimhaut bei der ersten Schnittführung gleich ganz und den Knorpel wenigstens zum Teile durchschneiden. Ist die Schleimhaut nicht vollständig durchschnitten, so muss mit dem Messer nachgefahren werden. Das Perichondrium darf unter keinen Umständen intakt bleiben. Wenn man die Schnittränder auseinander hält, muss der blanke Knorpel zum Vorschein kommen, denn nur zwischen Perichondrium und Knorpel lässt sich die Abhebelung der Schleimhaut von letzterem bequem durchführen.

Um ganz sicher zu sein, dass der Knorpel absolut frei liegt, kratze ich jedesmal mit dem scharfen Elevatorium über seine Oberfläche hin.

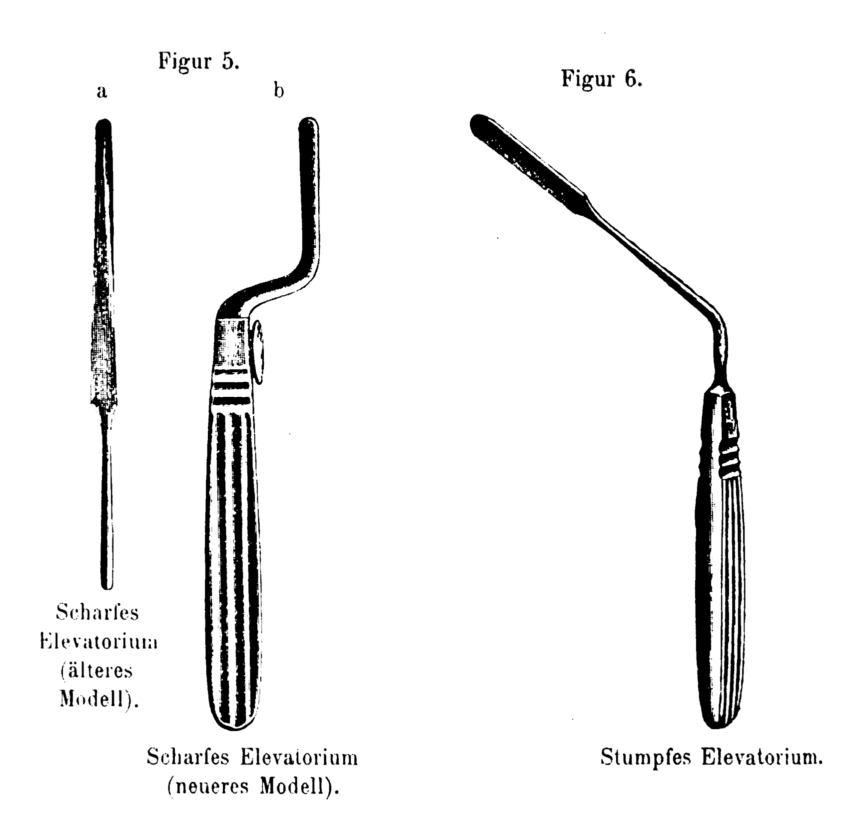
Die Abhebelung der Schleimhaut auf der Schnittseite kann nun sofort angeschlossen werden. Das erste Stück, etwa $^1/_2$ cm breit, mache ich

Digitized by Google

mit dem scharfen Elevatorium (vergl. Figur 5 a und b), dann wird das stumpfe (vergl. Figur 6) eingeführt und damit die Schleimhaut von dem Knorpel und Knochen der Nasenscheidewand nach hinten und oben und nach abwärts abgelöst. Es gelingt dies sehr leicht. Man vermeidet am besten eine Schleimhautverletzung, wenn man gleichzeitig in die Haupthöhle der Nase hineinsieht und den Gang des Elevatoriums durch die Schleimhaut hindurch kontrolliert. Das Instrument prägt sich sehr gut ab und ist leicht durch die Schleimhaut zu sehen.

Figur 5.

Figur 6.



Scharfes Elevatorium (älteres Modell).

Scharfes Elevatorium (neueres Modell).

Stumpfes Elevatorium.

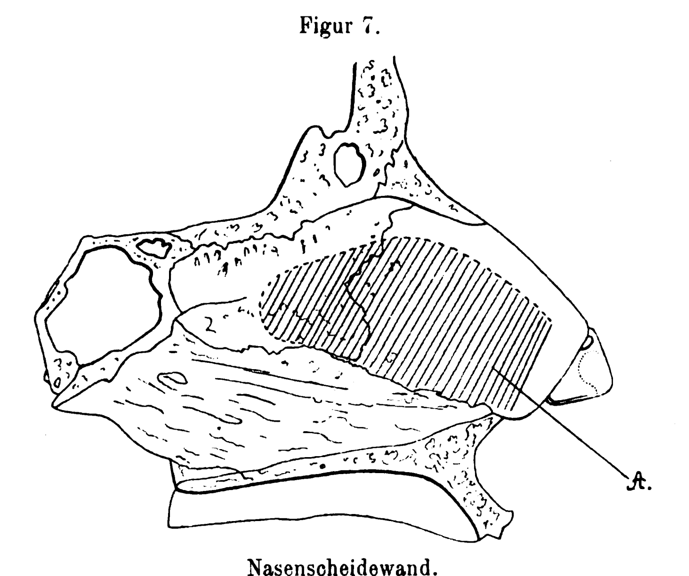
Der Ueberzug des Septums wird so weit als möglich nach hinten und nach oben abgelöst (vergl. Figur 7. A). Ueber den Rand einer Leiste nach abwärts zu gehen, ist vor der Knorpelresektion mit Schwierigkeiten verknüpft. Man zerreisst dabei sehr leicht die Schleimhaut auf der Höhe der Leiste, denn hier ist sie am dünnsten. Wenn die Leiste nach hinten flacher wird, so kommt man bei einiger Sorgfalt dort manchmal leicht nach abwärts. Vorn sind die Deviationen und Leistenbildungen in der Regel stärker geknickt und kommen dem Nasenboden so nahe, dass es vor der Knorpel- und Knochenresektion kaum möglich ist, um sie herum und unter sie zu gelangen.

Besondere Schwierigkeiten bereiten der Schleimhautablösung die scharf-

Digitized by Google

winkligen, traumatischen Deviationen der Cartilago quadrangularis. Wer sich bemüht, um die dabei vorkommenden Kanten herum die Schleimhaut abzulösen, perforiert sie in der Regel. Man dringe also zunächst nur bis zu der Kante vor und besorge die weitere Ablösung der Schleimhaut erst nach der Resektion des Knorpels bis zu dieser Stelle. Wenn der Septumknorpel so weit gefenstert ist, so lässt er sich stets etwas nach der Gegenseite verdrängen und die Ablösung ist dann leichter durchführbar. Besonders gross sind die Schwierigkeiten, wenn die traumatische Deviation

Figur 7.



Nasenscheidewand.

A Ablösungsgebiet der Schleimhaut von dem Septumgerüst auf der Seite des Schleimhautschnittes (schraffiert).

eine solche Grösse hat, dass die konvexe Nasenseite hochgradig verengt oder gar ganz verschlossen ist. Immerhin kommt man mit einiger Geduld und Uebung leicht zum Ziele. Die Operation ist auch nur vorn erschwert, weil die Deviation nach hinten in der Regel rasch abnimmt, ja in vielen Fällen sich im wesentlichen auf den Knorpel beschränkt.

Die Perforation des Knorpels.

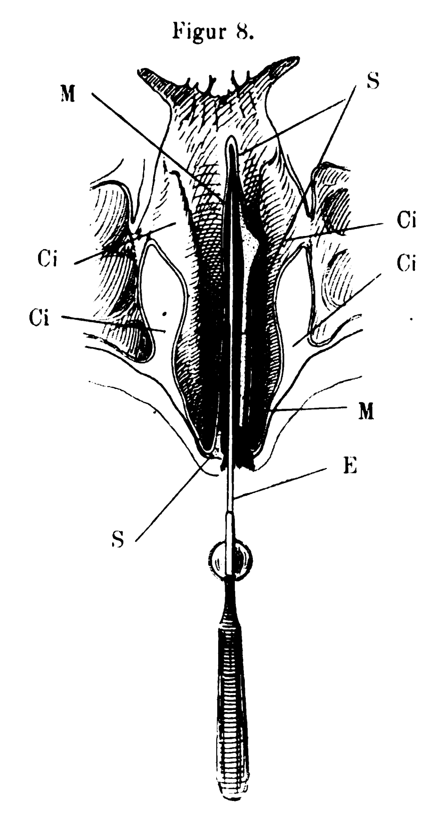
Um auf die andere, konkave Seite zu gelangen, muss man den Septumknorpel vorn in der Gegend des Schleimhautschnittes durchbohren, dabei soll die Verletzung der anderseitigen Schleimhaut sorgfältig vermieden werden.

Ich rate, bei diesem Manöver wiederum den kleinen Finger der nicht operierenden Hand in die Gegenseite einzuführen. Mit dem scharfen Elevatorium wird darauf unter strenger Kontrolle des genannten Fingers die Durchbohrung vorgenommen. Man beginnt am oberen Teil des Schleim-

Digitized by Google

hautschnittes, setzt das scharfe Elevatorium gegen den Knorpel, ritzt ihn in der Richtung des Schleimhautschnittes und sucht langsam durch ihn hindurchzukommen. Man setzt das Instrument nicht rechtwinklig, d. i. frontal auf die Knorpeloberfläche, sondern möglichst schräg, d. i. der sagittalen Richtung genähert. Je mehr man durch den Knorpel hindurchkommt, um so mehr drückt man ihn nach der konkaven Seite hin, stets in dem Gedanken, von der zu schonenden Schleimhaut der Gegenseite abzukommen.

Figur 8.



Nase im Horizontalschnitt, 1,5 cm über dem Nasenboden.
Schematische Darstellung der Ablösung der Schleimhaut von der Schnittwunde aus durch die Cartilago quadrangularis hindurch auf der anderen Septumseite. Ci untere Muschel, S Septumknorpel und Knochen, M Schleimhaut des Septum, E Stumpfes Elevatorium.

Ist der Knorpel an einer kleinen Stelle durchtrennt, so wird das scharfe Elevatorium in der Richtung des Schleimhautschnittes den Knorpel abwärts leicht durchschneiden. Die Perforation der gegenseitigen Schleimhaut ist dann auch leichter zu vermeiden.

Die ganze Prozedur vereinfacht sich sehr, wenn man schon bei der Anlegung des Schleimhautschnittes den Knorpel geritzt oder grösstenteils durchschnitten hat.

Digitized by Google

Die Ablösung der Schleimhaut der Gegenseite.

Ist der Septumknorpel perforiert und die Schleimhaut der Gegenseite mit dem scharfen Elevatorium ein wenig abgelöst, so wird wieder das stumpfe Elevatorium in Tätigkeit gesetzt. Man führe es zwischen dem Knorpel und der Schleimhaut der anderen Seite ein (Figur 8, E), drücke stets fest gegen den Knorpel und beobachte die Wirkung des Instrumentes durch die Schleimhaut hindurch von der konkaven Seite aus, nachdem man in diese ein Nasenspekulum eingeführt hat. Auf solche Weise lässt sich die genannte Schleimhaut bequem so weit ablösen, als das Septum deformiert ist und zwar sowohl im Bereiche der Cartilago quadrangularis als auch des Vomer mit Ausnahme von dessen vorderstem Ende. Auch aus starken Konkavitäten heraus wird die Schleimhaut leicht herausgehebelt, wenn man von vorn herein streng subperichondral vorgegangen ist.

Nur in tiefen Rinnen und Gruben ergeben sich Schwierigkeiten. Hier ist es ratsam, die Ablösung auf die Zeit nach der Resektion eines grösseren Knorpelstückes zu verschieben.

Haben wir so die beiderseitige Schleimhaut in grosser Ausdehnung vom Septum abgelöst, so kann mit der eigentlichen Resektion begonnen werden.

Eigentliche Resektion.

a) Knorpel.

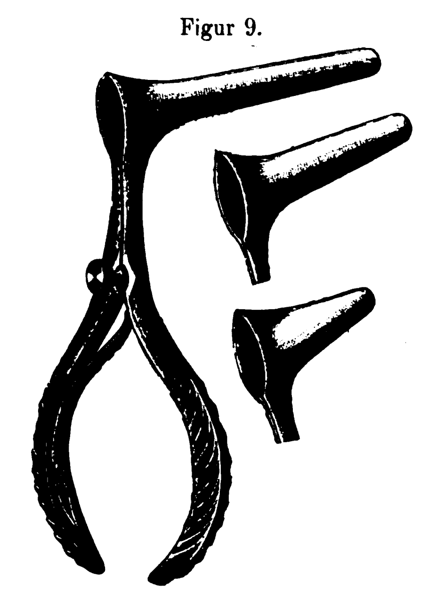
Die eigentliche Resektion geschieht in der Weise, dass die beiden abgelösten Schleimhautblätter mit meinen Nasenspekula von der Schnittwunde aus auseinander gespreizt werden. Ich verwende dazu die von mir für die Rhinoscopia media angegebenen Instrumente, von der kleinsten bis zur grössten Nummer (Figur 9). Man schafft sich mit diesen Instrumenten geradezu einen mittleren Nasenraum, indem man bequem operieren kann (vergl. Figur 10).

Den Knorpel habe ich gewöhnlich mit der Hartmann'schen Zange und mit der Kornzange entfernt. Ich kniff mit der Hartmann'schen Zange hoch oben und unten eine Rinne aus dem Septum heraus und drehte das zwischenliegende Knorpelstück mit der Kornzange ab.

Neuerdings habe ich mich eines Knorpelmesserchens bedient, das ich eigens für diesen Zweck konstruierte. Dasselbe hat eine gabelförmige Gestalt (vergl. Figur 11); die Entfernung der Zinken entspricht der Dicke des Septumknorpels, die Zinken können diesen also zwischen sich fassen. In der Nähe der Spitze der Zinken ist in querer Richtung eine Schneide angebracht. Man setzt das Instrument auf den vorderen Rand des Knorpels auf und drückt nach hinten. Es schneidet dann glatt durch, ohne nach rechts oder links abzugleiten. Dieses Instrument hat mir ausgezeichnete Dienste geleistet. Es wird in der Weise verwandt, dass man das zu resezierende Knorpelstück (vergl. Figur 12, Abschnitt 1) zuerst oben, dann

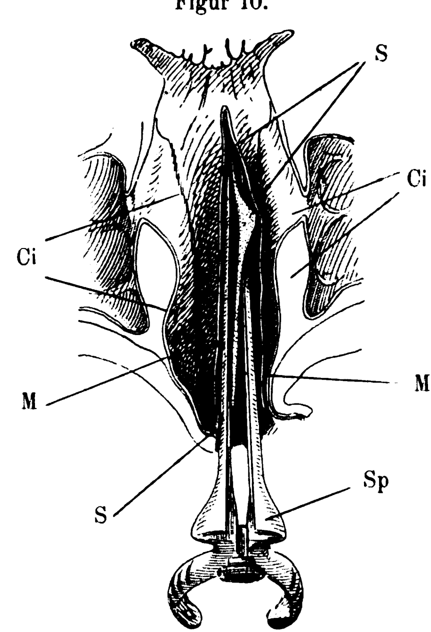
Digitized by Google

Figur 9.



Meine Nasenspekula in halber natürlicher Grösse.

Figur 10.



Nase im Horizontalschnitt, 1,5 cm über dem Nasenboden. Schematische Darstellung zur Demonstration der Art und Weise, wie die Septumschleimhaut beiderseits mit einem langen Nasenspekulum von der Nasenscheidewand abgespreizt wird.

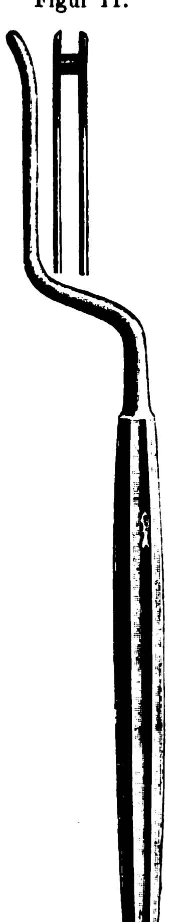
Ci untere Muschel, S Scheidenwand der Nase, M Schleimhaut des Septum, Sp mein langes Spekulum, das Septum zwischen sich fassend. Das linke Blatt geht durch den Schlitz in der Cartilago quadrangularis auf die rechte Septumseite.

Digitized by Google

unten in der Richtung von vorn nach hinten linear durchschneidet und dann das zwischengelegene Stück mit der Kornzange entfernt.

Der entstandene Knorpeldefekt wird mit der Hartmann'schen Zange (Figur 13) so weit als nötig, d. h. soweit das Septum hier deviiert ist, erweitert.

Figur 11.



Mein neues Septumknorpelmesser, von vorn nach rückwärts schneidend.

Figur 12.

Nasenscheidewand. Schematische Darstellung, um zu zeigen, in welcher Reihenfolge die einzelnen Abschnitte der Nasenscheidewand reseziert werden.

1. Erster Abschnitt: Teile der Cartilago quadrangularis und der Lamina perpendicularis.
2. Zweiter Abschnitt: untere Teile der Cart. quadr. und Lam. perpend., soweit sie dem Vomer angrenzen.
3. Dritter Abschnitt: vorderes unteres Ende des Vomer (vorderes Vomerdreieck).
4. Vierter Abschnitt: Vomer (eventuell mit Knochenleiste).

In der Regel gehe ich jetzt gleich auf den über der Leiste gelegenen dünneren Teil des Vomer bezüglich der Lamina perpendicularis über. Man kann aber auch anstatt dessen den basalen Teil des Septumknorpels zuerst entfernen (vergl. Figur 12, Abschnitt 2). Dieser sitzt dem oberen Rande des Vomer fest auf und bedeckt oder überzieht die eventuell

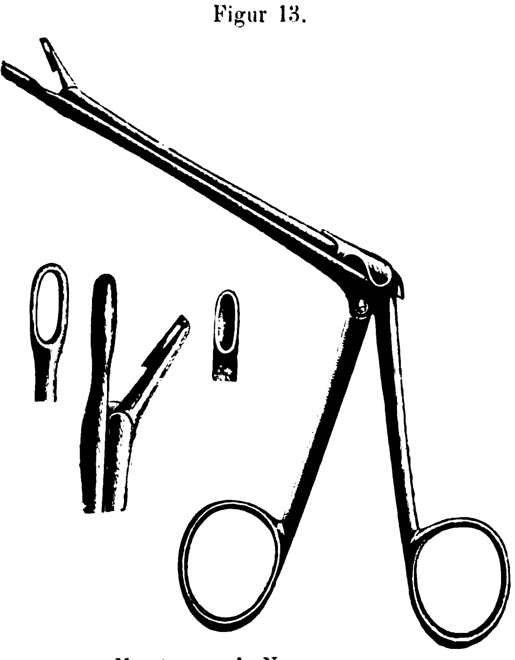
Digitized by Google

vorhandene Knorpelleiste. Mit meinem scharfen Elevatorium suche ich den Knorpel vorn am Naseneingang bis auf das vorderste Ende des Vomer frei zu machen und von diesem abzuhebeln, was sehr leicht gelingt. Man kann so zugleich die Leiste bis weit nach hinten von ihrem Knorpelüberzug befreien. Der losgelöste Knorpelstreifen wird mit der Kornzange entfernt.

b) Knochen.

Von der Resektion des hinteren oberen über der Deviation bezw. Leiste gelegenen Septumabschnittes habe ich bereits soeben gesprochen. Bevor man daran geht, muss man sich versichern, dass die Schleimhaut

Figur 13.



Hartmann's Nasenzangen.

weit genug nach hinten und oben beiderseits abgelöst ist. In der Regel muss mit dem stumpfen Elevatorium noch etwas nachgeholfen werden. Bei der Resektion ist gerade hier die Verwendung meines längsten Nasenspekulums für Rhinoscopia media von grösstem Nutzen; man kann damit bequem auch hier die Schleimhautblätter auseinander halten und vor Verletzung schützen (Figur 10). Die Resektion geschieht mit der Hartmannschen Zange.

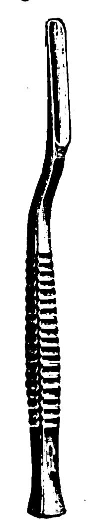
Die Resektion des vorderen Vomerendes (Figur 12, Abschnitt 3) erfordert eine besondere Technik. Früher habe ich mich mit Knochenzangen an diesem gewöhnlich ziemlich dicken Knochen reichlich abgemüht. Die der Vomergrenze entlang ziehenden Leisten beginnen gerade

Digitized by Google

hier und dazu oft noch sehr dicht am Nasenboden. Der Knochen ist meist so dick, dass man ihm bei der Beschränktheit des Operationsfeldes selbst mit genügend starken Zangen schwer beikommen kann. Ich verwende daher den Meissel und verfahre folgendermassen:

Man muss wissen, dass das vordere Ende des Vomer einen besonderen Periostüberzug hat. Nach Entfernung des Knorpels, der auf diesem Periostüberzug ruht, ist das Periost hier also noch zu durchtrennen und abzulösen. Wenn es sehr dick ist, so schneide ich es mit dem Skalpell ein. Die Ablösung wird mit einem scharfen Elevatorium (Figur 5 a) sorgfältig vorgenommen. Man schabt die Knochenhaut zuerst auf der oberen Fläche des Vomer herunter bis an dessen vorderstes Ende und löst dann seitlich, rechts und links ab, wobei man sich hüten muss, die Schleimhaut der konkaven Seite zu perforieren. Gewöhnlich kann man auf der Operationsseite nicht weit nach hinten gelangen, weil der Raum zwischen Leiste und Nasenboden zu gering ist. Man begnügt sich daher zunächst mit einer partiellen Ablösung. Es genügt, das vorderste Dreieck des Vomer freigelegt zu haben (Figur 12, Abschnitt 3).

Figur 14.



Mein Septummeissel zur Entfernung des vorderen Vomerdreiecks (Abschnitt 3 in Figur 11).

Nun kommt der Meissel zur Verwendung. Ich habe mir ein bajonettförmig abgebogenes Instrument konstruiert, das ich schon seit längerer Zeit mit bestem Erfolg verwende (Figur 14).

Die bajonettförmige Biegung ist in der Weise ausgeführt, dass der eigentliche Meissel um 3 cm höher liegt als der Griff. Man sieht daher bequem über die den Griff haltenden Finger hinweg.

Die Schneide des Meissels wird nun möglichst tief unten und möglichst im Niveau des Nasenbodens an das vordere Vomerende angesetzt (vgl. Figur 15). Da man mit der anderen Hand das Nasenspekulum zu halten hat, so lässt man den Assistenten die Hammerschläge ausführen und kontrolliert dabei den Gang des Meissels, um Nebenverletzungen zu vermeiden. Der Assistent muss über die Art, wie er zu schlagen hat, fortgesetzt Anweisungen erhalten. Die Schläge sind mit elastischem Schwung des Hammers auszuführen, weil so am wirkungsvollsten. Plumpes, steifes Draufschlagen gibt nicht viel aus und erschüttert den Kopf des Patienten in unnötiger Weise.

Früher war dieser Akt durch starke Blutungen sehr erschwert. Es konnte sogar aus einer kleinen Knochenarterie tüchtig spritzen, so dass man längere Zeit Kompression ausüben musste, um die Blutung einigermassen zu stillen. Nach zweckmässiger Verwendung der Adrenalin-Kokaininjektionen, mit denen ich gerade diese Partie möglichst zu treffen suche, wird man wenig durch die Blutung gestört.

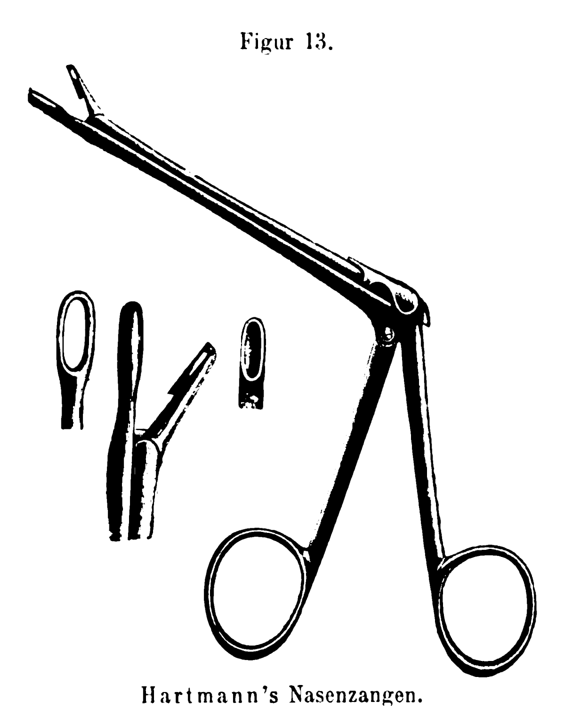
Digitized by Google

vorhandene Knorpelleiste. Mit meinem scharfen Elevatorium suche ich den Knorpel vorn am Naseneingang bis auf das vorderste Ende des Vomer frei zu machen und von diesem abzuhebeln, was sehr leicht gelingt. Man kann so zugleich die Leiste bis weit nach hinten von ihrem Knorpelüberzug befreien. Der losgelöste Knorpelstreifen wird mit der Kornzange entfernt.

b) Knochen.

Von der Resektion des hinteren oberen über der Deviation bezw. Leiste gelegenen Septumabschnittes habe ich bereits soeben gesprochen. Bevor man daran geht, muss man sich versichern, dass die Schleimhaut

Figur 13.



Hartmann's Nasenzangen.

weit genug nach hinten und oben beiderseits abgelöst ist. In der Regel muss mit dem stumpfen Elevatorium noch etwas nachgeholfen werden. Bei der Resektion ist gerade hier die Verwendung meines längsten Nasenspekulums für Rhinoscopia media von grösstem Nutzen; man kann damit bequem auch hier die Schleimhautblätter auseinander halten und vor Verletzung schützen (Figur 10). Die Resektion geschieht mit der Hartmannschen Zange.

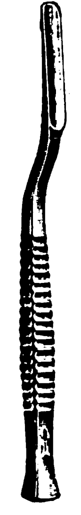
Die Resektion des vorderen Vomerendes (Figur 12, Abschnitt 3) erfordert eine besondere Technik. Früher habe ich mich mit Knochenzangen an diesem gewöhnlich ziemlich dicken Knochen reichlich abgemüht. Die der Vomergrenze entlang ziehenden Leisten beginnen gerade

Digitized by Google

hier und dazu oft noch sehr dicht am Nasenboden. Der Knochen ist meist so dick, dass man ihm bei der Beschränktbeit des Operationsfeldes selbst mit genügend starken Zangen schwer beikommen kann. Ich verwende daher den Meissel und verfahre folgendermassen:

Man muss wissen, dass das vordere Ende des Vomer einen besonderen Periostüberzug hat. Nach Entfernung des Knorpels, der auf diesem Periostüberzug ruht, ist das Periost hier also noch zu durchtrennen und abzulösen. Wenn es sehr dick ist, so schneide ich es mit dem Skalpell ein. Die Ablösung wird mit einem scharfen Elevatorium (Figur 5 a) sorgfältig vorgenommen. Man schabt die Knochenhaut zuerst auf der oberen Fläche des Vomer herunter bis an dessen vorderstes Ende und löst dann seitlich, rechts und links ab, wobei man sich hüten muss, die Schleimhaut der konkaven Seite zu perforieren. Gewöhnlich kann man auf der Operationsseite nicht weit nach hinten gelangen, weil der Raum zwischen Leiste und Nasenboden zu gering ist. Man begnügt sich daher zunächst mit einer partiellen Ablösung. Es genügt, das vorderste Dreieck des Vomer freigelegt zu haben (Figur 12, Abschnitt 3).


Figur 14.


Mein Septummeissel zur Entfernung des vorderen Vomerdreiecks (Abschnitt 3 in Figur 11).

Nun kommt der Meissel zur Verwendung. Ich habe mir ein bajonettförmig abgebogenes Instrument konstruiert, das ich schon seit längerer Zeit mit bestem Erfolg verwende (Figur 14).

Die bajonettförmige Biegung ist in der Weise ausgeführt, dass der eigentliche Meissel um 3 cm höher liegt als der Griff. Man sieht daher bequem über die den Griff haltenden Finger hinweg.

Die Schneide des Meissels wird nun möglichst tief unten und möglichst im Niveau des Nasenbodens an das vordere Vomerende angesetzt (vgl. Figur 15). Da man mit der anderen Hand das Nasenspekulum zu halten hat, so lässt man den Assistenten die Hammerschläge ausführen und kontrolliert dabei den Gang des Meissels, um Nebenverletzungen zu vermeiden. Der Assistent muss über die Art, wie er zu schlagen hat, fortgesetzt Anweisungen erhalten. Die Schläge sind mit elastischem Schwung des Hammers auszuführen, weil so am wirkungsvollsten. Plumpes, steifes Draufschlagen gibt nicht viel aus und erschüttert den Kopf des Patienten in unnötiger Weise.

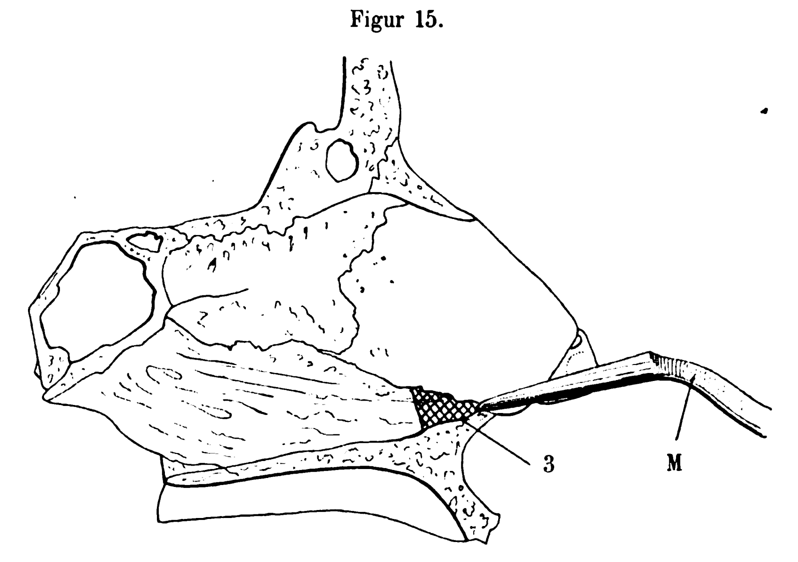
Früher war dieser Akt durch starke Blutungen sehr erschwert. Es konnte sogar aus einer kleinen Knochenarterie tüchtig spritzen, so dass man längere Zeit Kompression ausüben musste, um die Blutung einigermassen zu stillen. Nach zweckmässiger Verwendung der Adrenalin-Kokaininjektionen, mit denen ich gerade diese Partie möglichst zu treffen suche, wird man wenig durch die Blutung gestört.

Digitized by Google

Ist der vorderste Keil des Vomer basal durchmeisselt, so sprengt man ihn mit dem Meissel ab. Damit ist dann der schwierigste Teil der Operation überwunden.

Es handelt sich nun nur noch darum, mit dem stumpfen Elevatorium die Schleimhaut rechts und links vom Vomer bis zum Nasenboden abzulösen. Auf der Seite der Leiste oder knieförmigen traumatischen Deviation sucht man mit einem stumpfen Elevatorium unter diese zu gelangen, was deswegen in der Regel möglich ist, weil die Leisten alle schräg von vorn unten nach hinten oben der Vomergrenze folgend ansteigen. Auch traumatische Verbiegungen verhalten sich oft ähnlich. Ist das vorderste Stück des Vomer mit dem Meissel entfernt, so hat der folgende Teil der Leiste stets einen gewissen Abstand vom Nasenboden (vergl. Figur 16). Auch

Figur 15.



Schematische Darstellung der Abmeisselung des vorderen Vomerdreiecks (3). M Meissel.

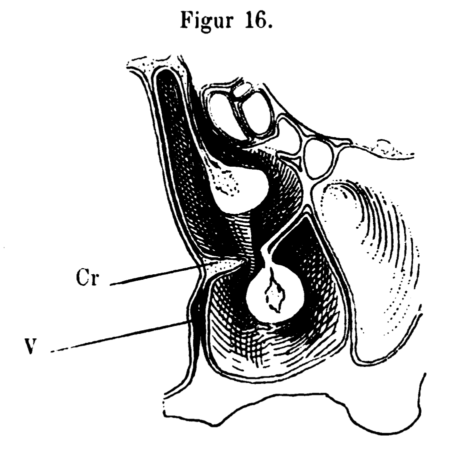
ist der Vomer unterhalb einer Deviation und Leistenbildung stets sehr dünn (Figur 16 bei V).

Hat man die Schleimhaut am unteren Teil des Septums beiderseits abgelöst (Figur 12, Abschnitt 4) und auch die Leiste selber soweit als möglich von ihrem Schleimhautüberzug befreit, so empfiehlt es sich, mit der Hartmann'schen Zange den dünnen Vomer unterhalb der Leiste eine Strecke weit zu resezieren. Da die Leiste nunmehr oben und unten ohne Verbindung mit dem übrigen Septum ist, so kann sie mit einer kräftigen Kornzange gepackt und herausgebrochen werden, was meist sehr leicht gelingt (Figur 12, Abschnitt 4). Reste der Leiste und der Deviation werden danach mit der Hartmann'schen Zange beseitigt.

Digitized by Google

Es empfiehlt sich, danach die Nase zu reinigen, die Schleimhautblätter aufeinander zu legen und nunmehr rechts und links zu kontrollieren, ob die Nasenscheidewand vollständig gerade ist. Meistens gibt es am oberen Rahmen noch etwas zu entfernen, denn man muss danach streben, jede Hervorragung über die Mittellinie zu beseitigen. Nach der Heilung spannt sich die Schleimhaut in gerader Richtung von den Rändern des stehen gebliebenen Septumrahmens aus. Stehen die Ränder dieses Rahmens nicht in der Mittellinie, so wird auch das künftige Septum nicht in der Mitte

Figur 16.



Frontalschnitt durch eine Nasenhöhle. Am Septum eine Leiste Cr.
V Vomer, unter der Leiste sehr dünn.

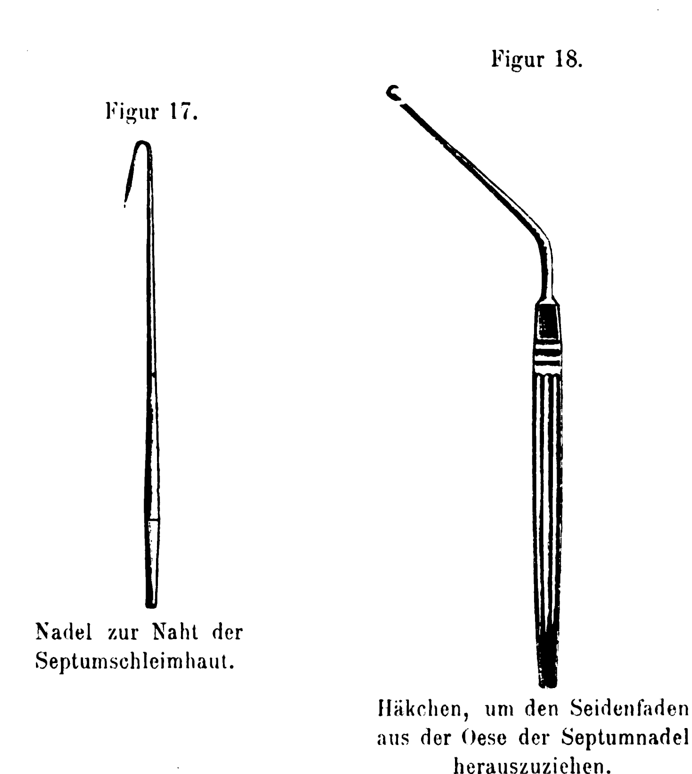
stehen. Immerhin empfehle ich, nicht zu hoch gegen den Nasenrücken hinauf zu gehen und dort nicht zu viel wegzunehmen, damit der Nasenrücken später nicht einsinkt. Wenn ich in dieser Gegend operiere, so drücke ich von Zeit zu Zeit auf den Nasenrücken, um mich zu überzeugen, dass derselbe noch genügende Widerstandskraft und Elastizität besitzt.

Reinigung und Versorgung der Wunde.

Nach Vollendung der Operation führt man die längste Nummer von meinen Nasenspekula zwischen die beiden Septumlamellen ein, tupft sorgfältig alles Blut heraus, entfernt etwa vorhandene Knorpel- und Knochenstückchen und bläst etwas Vioform ein. Darauf wird das Spekulum entfernt und von den beiden Nasenhöhlen aus die Schleimhaut der einen Seite glatt auf die der andern gelegt. Das Schleimhautblatt der Seite des Schnittes fasst man mit der Zange an seinen Rändern und legt es schön zurecht, namentlich wenn es etwas lädiert worden war. Man sucht herbeizuführen, dass die Ränder der Schnittwunde möglichst dicht neben einander gelagert werden, weil dann ihre Vernähung überflüssig wird. Erscheint eine Naht notwendig, so wird sie in folgender Weise ausgeführt:

Digitized by Google

Liegt die Wunde ganz vorn, so kann man mit kurzen, dünnen Nadeln in der gewöhnlichen Weise nähen. Ist dies nicht der Fall, so bedarf man der hakenförmig gekrümmten Nadeln, welche ich für diesen Zweck angegeben habe (Figur 17). Die Oese derselben befindet sich vorn dicht hinter der Spitze der Nadel. Nachdem die Nadel eingefädelt ist, geht man mit ihr in die Nasenhöhle ein und durchsticht zuerst den hinteren und dann den vorderen Rand der Schnittwunde. Die Schleimhaut muss



Figur 17.

Nadel zur Naht der Septumschleimhaut.

Figur 18.

Häkchen, um den Seidenfaden aus der Oese der Septumnadel herauszuziehen.

dabei mit einer Kornzange gefasst werden. Sind beide Schleimhautränder durchstochen, so darf die Nadel nicht eher zurückgeführt werden, als bis der Faden mit einem feinen Häkchen (Figur 18) an der Nadelspitze gefasst und festgehalten ist. Erst wenn man ihn hier sicher gepackt und durchgezogen hat, wird die Nadel zurückgenommen und aus der Nase entfernt. Bei der Anlegung des Knotens kann man sich nicht ausschliesslich der Finger bedienen, sondern muss eine Kornzange verwenden, um tief genug in das Innere der Nase einzudringen.

Von der Naht mache ich in der Regel keinen Gebrauch mehr, nur wenn eine Perforation entstanden sein sollte, derart, dass die in beiden Schleimhautblättern vorhandenen Löcher direkt aufeinander zu liegen

Digitized by Google

kommen, empfehle ich zu nähen. Dies gilt besonders auch für den Fall, dass ein Assistent infolge ungenügender Uebung eine solche Perforation gemacht hat. Von vornherein ist die Naht indiziert, wenn eine Perforation geschlossen werden soll, welche von früheren operativen Bemühungen herrührt.

Tamponade.

Ich halte es für durchaus notwendig, die beiden Schleimhautblätter, nachdem sie exakt aufeinander gelegt sind, durch Tampons in dieser Lage zu halten. Es ist nicht nötig, die Tamponade besonders fest zu machen. Zuerst wird auf die nicht operierte Seite ein Tampon geschoben, eventuell auch zwei, dann führe ich auf der Seite der Schnittwunde mein langes Spekulum ein und halte damit die Schleimhaut während der Einschiebung der Tampons in ihrer Lage. Gewöhnlich sind zwei, auch drei notwendig. Durch Herauf- oder Hinabdrücken, auch leichtes Vorziehen der Tampons kann die Lage der Schleimhaut noch verbessert werden. Die äussere Nase wird darauf etwas komprimiert und in eine exakte Lage gedrückt, die Tampons, soweit sie herausragen, abgeschnitten, der Patient gereinigt und zu Bett gebracht.

Verlauf und Nachbehandlung.

Die Tampons lasse ich zwei Tage liegen und nehme sie dann vorsichtig heraus, wobei ich mich auf der operierten Seite bemühe, die Wunde nicht aufzureissen. Man löst am besten die Watte sorgfältig von der Schleimhaut los und zieht sie über ein Spekulum heraus. Wenn die Schnittwunde etwas klafft, so belegt sie sich in den nächsten Tagen mit einer Kruste. Wird diese lästig, so lasse ich den Patienten die betreffende Nasenseite öfters mit Watte verschliessen, entferne gelegentlich die Kruste und pinsele etwas mit Höllenstein. Meistens ist nach Entfernung der Tampons keine weitere Behandlung mehr nötig.

Nach der Operation belästigt den Patienten nur die tamponierte Nase; Schmerzen sollen keine auftreten. Die Temperatur kann sich in unkomplizierten Fällen bis zu 37,5 und selbst mehr erheben. Nach Entfernung der Tampons hat man die Freude, ein gerades Septum, überall von normaler Schleimhaut überzogen, vor sich zu sehen. Die kleine Schnittwunde fällt kaum auf. Man kann schwer begreifen, dass von einem so ausgedehnten Eingriff schon nach zwei Tagen fast nichts mehr zu sehen ist.

Steht die Scheidewand nicht richtig in der Mitte, was durch ungleichmässige Tamponade bedingt gewesen sein kann, so bringt man sie durch Einschiebung eines Tampons in die engere Seite im Laufe von einigen Tagen in die rechte Stellung. Auch später noch lassen sich solche Fehler auf dieselbe Weise einigermassen korrigieren.

Es ist zweckmässig, dem Patienten, der nach einigen Tagen aus der Behandlung entlassen werden kann, einige Aufmerksamkeit in der Be-

Digitized by Google

handlung seiner äusseren Nase zu empfehlen, damit nicht durch Unvorsichtigkeit Verklebungen gelöst werden. Da die äussere Nase sehr elastisch ist, so kann sie übrigens ein ziemliches Trauma aushalten, ohne dass es ihr etwas schadet.

In Fällen, die ich nach längerer Zeit nachuntersuchen konnte, habe ich mich überzeugt, dass das Septum wieder eine nennenswerte Resistenz erlangt. Es scheint also richtig zu sein, was schon andere Autoren behauptet haben, dass vom Perichondrium und Periost aus etwas Knochen- und Knorpelneubildung stattfindet.

Die gleiche Weite beider Nasenhöhlen wirkt äusserst erleichternd auf die Nasenatmung eines Patienten, der sich früher mit der vorwiegenden Atmung durch eine Seite behelfen musste. Je geringer die Widerstände innerhalb der Nasenhöhle sind, einer desto geringeren inspiratorischen Kraft braucht es, um die Luft hindurch zu saugen. Bei ungleicher Weite der Nasenhöhlen verhält es sich oft so, dass durch die weite Seite allein geatmet wird, so lange der Betreffende die Inspiration nicht forciert. Bei gleich weiten Nasenöffnungen mit gleichen Widerständen im Innern der Nase wird mit der geringsten Mühe die grösste respiratorische Aufgabe geleistet.

Bei Patienten mit Septumdeviationen begegnet man namentlich, wenn sie lange und schmale Nasen haben, sehr häufig dünnen, dem Septum genäherten Nasenflügeln, welche leicht angesaugt werden. Dieser Umstand bedarf noch der Korrektur. Ist die Scheidewand gerade gestellt und sind sonstige Hindernisse für die Nasenatmung, insbesondere auch Verdickungen der Muschelschleimhaut beseitigt, so empfehle ich dem Patienten, durch Uebungen die Muskulatur seiner Nasenflügel zu kräftigen; es lässt sich damit mehr erreichen, als mit jeglicher Art mechanischer Nachhilfe. Die Nasenflügelmuskel müssen durch tägliche aktive Uebungen, mit denen der Patient vor dem Spiegel beginnen kann, allmählich so weit gestärkt werden, dass sie die Nasenflügel dauernd in genügender Weise vom Septum abziehen.

Um noch einmal kurz zusammen zu fassen, so erblicke ich das Wesentliche meiner Technik der submucösen Fensterresektion der Nasenscheidewand darin, dass ich mir zwischen beiden Schleimhautblättern des Septum mittels meiner langen Spekula einen medialen Raum schaffe, indem ich wie innerhalb einer Nasenhöhle bequem operieren kann. Den Eingang in diese Höhle bildet die vorn angelegte geradwinklige Schnittwunde. Alle übrigen technischen Einzelheiten gruppieren sich um diese Grundidee. Die Schleimhautablösung von Knorpel und Knochen kann der Geübte rasch in grossen Zügen ausführen. Auch bei der eigentlichen Resektion können grosse Stücke auf einmal entfernt werden. Hier legt jedoch die Länge der Schnittwunde eine gewisse Beschränkung auf. Zur Vornahme der ganzen Operation brauche ich im Durchschnitt 20 Minuten.

Digitized by Google

Durch die grosse Erweiterung, welche die Indikationsstellung für die Septumoperation im Laufe der letzten Jahre an meiner Klinik erfahren hat, ist sie für uns zu einem häufigen und grundlegenden Eingriff geworden. Unser rhinologisches Können hat durch sie wesentlich an Leistungsfähigkeit und Exaktheit gewonnen. Die Halbheit früherer ungenügender Massregeln verschwand und wir erreichten in der elegantesten Weise und in kürzester Zeit, was uns früher nach langen Bemühungen oft nur ungenügend möglich gewesen war. Ich habe an keinem anderen kleineren rhinologischen Eingriff mehr Freude erlebt, als an der geschilderten Septumoperation, und kann sie nur auf das Wärmste empfehlen.


Digitized by Google

XXXV.

(Aus der Königlichen Universitäts-Ohrenklinik zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Lucae.)

Ueber das Vorkommen von elastischen Fasern in der hypertrophischen unteren Nasenmuschel.

Von

Dr. **S. J. Kopetzky** (New-York), zur Zeit Volontär-Arzt an der Klinik.

(Hierzu Tafel XV.)

Ueber die in der Schleimhaut der unteren Muschel vorkommenden elastischen Fasern ist bis heute noch sehr wenig geschrieben worden. Man war im allgemeinen der Ansicht, dass nur wenig Fasern in der oberflächlichen Schicht des Stroma vorhanden waren.

So findet man beim Durchlesen der einschlägigen Literatur, dass Seifert und Kahn (1) in ihrem Atlas diesen Mangel elastischer Fasern in der Tunica propria der normalen Schleimhaut betonen. Koelliker schliesst sich auch dieser Auffassung an (2). In einem kürzlich publizierten Sammel-Referat von Rugani, welches erschien, als meine jetzige Arbeit schon druckfertig war, finde ich, dass Rowitz und Brun (4) auf die Spärlichkeit der Fasern hinweisen. Dagegen schreibt Livini (3), der Untersuchungen in dieser Richtung anstellte, dass in verschiedenen Teilen der Nasenschleimhaut sich fast konstant eine Schicht elastischen Gewebes unmittelbar unter dem Epithel befindet.

Herzfeld (5) bemerkte die elastischen Fasern in dem Schwellgewebe. Wright (6) weist bei Hypertrophie der Schleimhaut der unteren Muschel auf die Spärlichkeit der in dem Stroma vorkommenden Fasern hin und Citelli (7) erwähnt die reichliche Vermehrung der in der Gegend des Schwellkörpers vorkommenden Fasern bei papillärer Hypertrophie.

Die Basis dieser Arbeit bilden zwanzig Fälle von Hypertrophie der unteren Muschel, die dem Material der Universitäts-Ohrenklinik entnommen sind. Für die Ueberlassung dieser Fälle sage ich Herrn Geh.-Rat Lucae, für freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit dem zweiten Assistenten der Klinik, Herrn Dr. Grossmann, meinen verbindlichsten Dank.

Digitized by Google

Alle die von mir angeführten Fälle sind nach der gewöhnlichen Vorbereitung in Serienschnitten nach Färbung mit der von Weigert angegegebenen Methode zur Darstellung elastischer Fasern untersucht worden.

Hinsichtlich der Technik habe ich konstatieren können, dass durch Eintauchen der Schnitte in eine verdünnte wässrige Lösung von Natrium bicarbonicum eine gewisse Gleichheit und Bestimmtheit der Färbung erzielt wird. Fernerhin ist der Effekt der Prozedur ein viel wirksamerer, wenn die Farbflüssigkeit während ihrer Anwendung ein wenig erwärmt wird.

Das von mir untersuchte Material setzt sich aus folgenden 4 Typen unterer Muscheln zusammen:

1. Neun Fälle distinkter papillärer Hypertrophie.
2. Fünf Fälle deutlich begrenzter und lokalisierter Hypertrophie — „Etat mamelonné“.
3. Drei Fälle diffuser Hypertrophie, welche an irgend einer Stelle grössere lokalisierte Hypertrophieen aufweisen.
4. Drei Fälle diffuser Hypertrophie, deren Oberflächen mehr oder weniger glatt sind.

Die in diesen verschiedenen Formen von Hypertrophie vorgefundenen Befunde sind von mehreren Autoren (9) so eingehend beschrieben und so oft in allen ihren Einzelheiten erläutert worden, dass ich davon absehe, irgend etwas über das, was als allbekannt vorausgesetzt werden muss, zu erwähnen. Ich will mich lediglich auf die Befunde elastischer Fasern, welche ich in meinen Untersuchungen in der Lage war zu erheben, beschränken.

Zum ersten Typus gehörten die verschiedensten Variationen; derselbe wies alle Uebergänge von der eben makroskopisch erkennbaren Andeutung papillären Baues bis zu den deutlich ausgebildeten Auswüchsen auf. Ob nun die untersuchten Exemplare aus dem vorderen Ende, der Mitte oder dem hinteren Ende entnommen waren, immer erbrachten sie einen deutlichen Beweis für das Vorhandensein elastischer Fasern.

Die Fasern zeigten sich in den oberflächlichen Schichten der Tunica propria in dichter Verbindung mit der unteren Seite der Grenzmembran. Dieselben liefen parallel mit allen Ausbuchtungen der Grenzmembran und bildeten eine mehr oder weniger unterbrochene Schicht. Fernerhin wurden sie am häufigsten da bemerkt, wo ein oberflächliches, kleinzelliges Infiltrat zu finden ist.

In der beigefügten Tafel XV zeigt Figur 1 die oben beschriebenen elastischen Fasern einer interpapillären Stelle. Figur 2 veranschaulicht dieselben Fasern unter stärkerer Vergrösserung und zeigt, dass sie schmal, von verschiedener Länge und stets äusserst gekrümmt sind. Sie folgen im grossen Ganzen der Richtung der Grenzmembran, der sie hie und da kleine Fibrillen zuführen.

Citelli (7) hat bemerkt, dass von der unteren Seite der Grenzmembran zuweilen Fasern ausgehen, die sich in die oberflächlichen Schichten des Derma fortsetzen; jedoch hatte er dieselben nicht als elastische Fasern anerkannt.



Die Fasern befinden sich in manchen Schnitten in einer tieferen Lage der Tunica propria und es war manchmal nachweisbar, dass sie von der allgemeinen Richtung ein wenig abwichen und in die Tiefe ausstrahlten.

Die Anzahl der Fasern, welche die Schicht bilden, schwankt im allgemeinen zwischen einer und sieben Fasern.

Der zweite Typus ist der „Etat mamelonné“, unter welcher Bezeichnung ich eine Lokalisierung und Begrenzung der Hypertrophie, die sich an irgend einem Punkte der äusseren Fläche der unteren Muschel bilden kann, verstehen möchte. Zu dieser Form gehören die wohlbekannten „hinteren Enden“ unter Ausschluss derjenigen, die einen papillären Bau aufweisen, d. h. die zu Typus 1 gehören. Hierzu ist erforderlich, dass die an die Hypertrophie grenzende Schleimhaut sich in keiner Weise von der normalen unterscheidet. Auf Grund ihrer zitzenartigen Gestaltung wende ich bei diesem Zustande den Namen „Etat mamelonné“ an, eine Bezeichnung, deren sich Dürck (8) und Andere bei einem analogen Zustande der Magenschleimhaut bereits bedienten.

Die elastischen Fasern dieses Typus sind, obwohl sie in den hypertrophischen Teilen in vermehrter Weise vorkommen, nicht in grossen Mengen nachzuweisen. Ihr Dasein ist stellenweise unter der Grenzmembran bemerkbar; die Anzahl der Fasern, welche die elastische Schicht bilden, ist gering. Auch hier, wie in dem ersten Typus, läuft die elastische Schicht parallel mit der Grenzmembran.

Bei dem dritten Typus, der aus einer diffusen Hypertrophie mit einer grösseren Lokalisierung derselben an irgend einem Punkt besteht, weisen die Schnitte elastische Fasern in der Tunica propria auf; jedoch waren sie durchgängig nur sehr spärlich vorhanden, oder fehlten stellenweise. An den Stellen grösserer lokalisierter Hypertrophie war auch eine grössere Anzahl elastischer Fasern nachzuweisen; ganz besonders aber war dies da der Fall, wo das Gewebe papillären Bau aufzuweisen begann und zwar an denjenigen Partieen, die bei ausgebildetem Bau dem interpapillären Abschnitte entsprochen hätten. Die elastische Schicht findet man hier auch in direkter Beziehung zur unteren Seite der Grenzmembran. Die Anzahl ihrer Fasern ist gering.

Wir kommen nun zur Besprechung des letzten Typus; nämlich der diffusen Hypertrophie.

Die Fasern der elastischen Schicht in der Tunica propria waren entweder in sehr geringer Anzahl oder überhaupt garnicht nachzuweisen.

Ich möchte darauf hinweisen, dass die Fasern in allen vier Typen in der Gegend der Schwellkörper in vermehrter Weise auftreten, und das entsprechend einer Zunahme des makroskopisch erkennbaren papillären Baues auch eine Vermehrung der Faserzahl des Stromas Hand in Hand geht.

Ferner habe ich in den Bereich meiner Untersuchungen die normale Schleimhaut der unteren Muschel aufgenommen, um Vergleiche anstellen zu können. Ich will noch ausdrücklich darauf hinweisen, dass elastische Fasern sich immer nur in einfacher Lage, von grossen Strecken faserfreien

Digitized by Google

Gewebes unterbrochen, vorfanden, und dass sie der Grenzmembran stets parallel liefen. Ein Abweichen nach der Tiefe zu habe ich stets vermisst. Mein Befund steht in Widerspruch mit den Angaben von Livini (3), der eine konstante Schicht in der normalen Schleimhaut festgestellt hat.

Da es von mir bewiesen ist, dass die elastischen Fasern in der Tunica propria der normalen Schleimhaut spärlich vorhanden sind, so erkenne ich ihre physiologische Funktion als derjenigen ebenbürtig an, die sie innerhalb der Wände der Blutgefässe ausführen, d. h. sie reagieren auf die Anschwellung der Schwellkörper und sind bei der Abschwellung der Schleimhaut der unteren Muschel tätig.

Ihre pathologische Vermehrung ist durch die fortwährende Irritation, der sie ausgesetzt sind, hervorgerufen; letztere besteht darin, dass die Fasern berufen sind, die ununterbrochene und allzugrosse Ausdehnung der Blutgefässe und des Oedems des Stromas der Schleimhaut, speziell in den ersten Stadien der Inflammation in Schach zu halten.

Dieser Zustand, der begreiflicher Weise eine Vermehrung der elastischen Fasern in Zahl und Grösse zur Folge hat, und der auch durch die allgemeine Vermehrung des Bindegewebes von dem Normalen abweicht, bewirkt, dass die Oberfläche der Schleimhaut sich in Falten wirft, um das vermehrte Mass des begrenzten Raumes zu akkommodieren.

Diese Hypothese steht im Gegensatz zu der von Wright (8) vertretenen Anschauung, dass die Faltenbildung des papillären Baues aus der geringen Anzahl elastischer Fasern in dem Stroma hervorgeht.

Erwiesen alle meine untersuchten Typen der Hypertrophie das Vorhandensein elastischer Fasern in der Tunica propria in deutlicher Schicht, so würde ich es nicht wagen, irgend welche Schlüsse betreffs der Rolle, die sie in der Verursachung des papillären Baues spielen, zu ziehen.

Aber wenn man

1. die mikroskopischen Befunde in Betracht zieht,

2. die Ueberzeugung von der beinahe vollständigen Abwesenheit elastischer Fasern in der Tunica propria der normalen Schleimhaut gewonnen hat,

3. die allmähliche Vermehrung der elastischen Fasern bei Uebergang von der diffusen Hypertrophie zur papillären wahrgenommen hat, und

4. sich endlich die Tatsache vor Augen hält, dass bei dem soeben genannten Typus die Fasern eine feste Stellung erhalten haben und eine Schicht bilden,

dann glaube ich annehmen zu können, dass die Vermehrung der elastischen Fasern in der oberen Lage der Tunica propria einen der ätiologischen Faktoren in der Hervorbringung der papillären Hypertrophie der unteren Muschel bildet.


Digitized by Google

Erklärung der Figuren auf Tafel XV.

Figur 1. Eine interpapilläre Stelle der Hypertrophie der unteren Muschel. 1. Epithel, 2. Grenzmembran, 3. Schicht elastischer Fasern. Vergrösserung × 105.

Figur 2. 1. Epithel, 2. Grenzmembran, 3. elastische Fasern. Vergrösserung × 460.

Literaturverzeichnis.

1. Seifert und Kahn, Atlas der Histopathologie der Nase. Wiesbaden 1895.
2. Koelliker, Handbuch der Gewebelehre. Leipzig 1899.
3. Livini, Sammelreferat von Rugani: Centralbl. f. Ohrenheilkunde. Bd. II. Heft 10.
4. Rowitz und Brun, Sammelreferat von Rugani: Centralblatt für Ohrenheilkunde. Bd. II. Heft 10.
5. Herzfeld, Beiträge zur Anatomie der Schwellkörper der Nasenschleimhaut. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 34. 1889.
6. J. Wright, Papillary Hypertrophy of the nasal mucous membrane. New York Med. Journal. 1894.
7. Citelli, Archiv für Laryngologie. Bd. 13. 1903.
8. Dürck, Allgemeiner Atlas der pathologischen Histologie. München 1903.
9. Cordes, Archiv für Laryngologie. Bd. 11. — Klemperer, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie von Stegman. — Hopman, Wiener med. Presse. 1883. Virchow's Archiv. Bd. 93. 1883. — M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege etc. 1903.

Digitized by Google



Fig. 1.

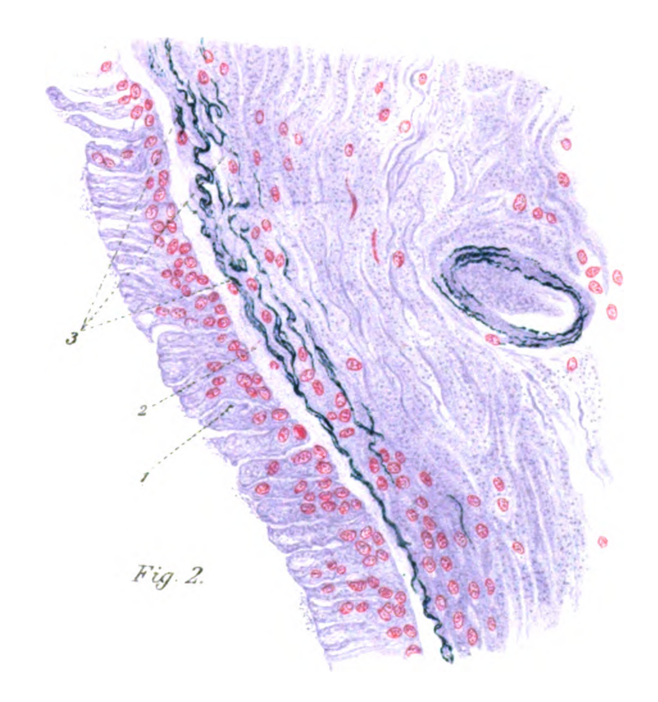


Fig. 2.

M. Queisser del. E. Laue, Lith. Inst., Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

XXXVI.

Die Stimme bei der einseitigen Posticuslähmung.

Von

Dr. **Gustav Spiess** (Frankfurt a. M.).

Bei der einseitigen Posticuslähmung, der Medianstellung eines Stimmbandes, kann die Reinheit der Stimme sehr verschieden sein. Von vollster Klarheit, die es einem Sänger noch gestattet, ruhig seine Bühnentätigkeit weiter auszuüben, sind alle Uebergänge des Belegtseins, der Heiserkeit bis zu vollständig tonlosem Sprechen möglich und auch bei der Häufigkeit dieser Affektion von allen Seiten beobachtet worden. Merkwürdigerweise aber hat man sich mit der Tatsache allein begnügt und nirgends konnte ich für diese so unendlich verschiedenen Folgen eines uns in allen Fällen ganz gleich erscheinenden Erkrankungsbildes auch nur den Versuch einer einigermassen befriedigenden Erklärung finden. Man ist dieser Frage scheinbar überhaupt nie näher getreten; die hierin liegenden Widersprüche sind entweder nicht aufgefallen, oder sind als unwichtig unberücksichtigt geblieben.

Und doch lohnt es sich, dieser Frage näher zu treten, wie nachfolgender Fall gleich beweisen wird, der mich die Ursache der Stimmänderung erkennen liess und gleichzeitig auch eine Handhabe für die Behandlung bot.

Ein Amerikaner, Herr M., 45 Jahre alt, kam Anfang Mai 1899 in die Sprechstunde mit den Klagen über Heiserkeit und Hustenreiz.

Die Anamnese ergab, dass er ausser einer vor einigen Jahren acquirierten Syphilis stets gesund gewesen war und sich vollkommenen Wohlbefindens erfreut hatte. In seinem Beruf als Weinreisender war er allerdings in seinem Alkoholgenusse nicht gerade mässig gewesen und nach einem besonders erregten Gelage, bei welchem er die Tischlieder noch kräftig mitgesungen hatte, war er am folgenden Morgen vollständig heiser aufgewacht. Der zugezogene Halsspezialist konstatierte eine Lähmung des linken Stimmbandes mit heftigen katarrhalischen Entzündungserscheinungen beider Stimmbänder.

Da trotz anfänglicher möglichster Schonung und darauf folgender elektrischer Behandlung mit galvanischem Strom eine Besserung nicht ein-

Digitized by Google

trat, wurde eine antisyphilitische Kur eingeleitet. Der Erfolg blieb aus und die Stimme blieb nach wie vor ganz heiser. Auf seinen Reisen wurden nun eine grosse Reihe von Spezialisten konsultiert, die bald endolaryngeal, bald von aussen behandelten, meist aber elektrisierten, in der Absicht wohl, dem gelähmten Stimmbande wieder seine Beweglichkeit zurückzugeben. Die Stimme blieb wie sie war: heiser.

So kam Patient auch nach hier und das Bild des Kehlkopfes zeigte, wie schon oben angedeutet, eine Medianstellung der linken Chorda, verbunden mit allen Zeichen einer chronischen Laryngitis. Er wäre wohl auch von hier mit gleichem negativen Resultate wieder abgereist, wenn er nicht mein Mitleid erregt hätte. Verheiratet, Vater von mehreren prächtigen minderjährigen Kindern, war er von dem Chef seines Hauses vor die Alternative gestellt worden, entweder mit lauter Stimme zurückzukehren und wieder für sein Haus zu reisen, oder heiser zurückzukehren und seinen einträglichen Posten zu verlieren. Ich berichte etwas ausführlich, um zu zeigen, wie mich die eigenartigen Verhältnisse geradezu zwangen, einen Weg zu finden, der schliesslich zum Ziele führte.

Was hatten nun die 19 Kollegen vor mir therapeutisch getan? frug ich mich. Sie hatten das getan, was alle Lehrbücher lehren, was ich, der Schablone folgend, bis dahin auch getan hatte und wohl auch in diesem Falle getan hätte. Sie hatten das kranke Stimmband elektrisiert — ganz ohne Erfolg. Diese Versuche durften also von vornherein auszuschliessen sein. Ich tat dies um so lieber, als ich von jeher nicht viel davon hielt und bei längerem Bestehen eigentlich nie einen besonderen Nutzen davon beobachten konnte. Ebenso war medikamentell nicht das Geringste mehr zu erhoffen. Wie sollte ein Stimmband, sei es nun, dass sein Nerv gelähmt, sei es, dass es im Gelenk fixiert war, wieder beweglich werden? Das kranke, das gelähmte Stimmband nach so langem Bestehen irgendwie zu beeinflussen, hielt ich für gänzlich ausgeschlossen. Wie stand denn aber das gelähmte Stimmband? stand es nicht in der Mittellinie, stand es nicht in der Stellung, in welche es der gesunde Kehlkopf zum Sprechen stellt? Und können nicht Andere ganz gut mit einem solchen gelähmten oder fixierten Stimmband sprechen? Können sie nicht reden und singen nach Herzenslust? Allerdings! Das gelähmte Stimmband erscheint bei allen gleich, es steht unbeweglich in der Mittellinie; mit ihm ist nichts anzufangen; es ist gelähmt und bleibt gelähmt. Aber wie steht es mit dem gesunden Stimmband? Liegt nicht an ihm vielleicht die Schuld, dass die Stimme heiser ist, ja muss nicht logischerweise an ihm die Schuld liegen?

Aus diesen Gedanken heraus waren nun meine ganzen Bestrebungen allein darauf gerichtet, das gesunde Stimmband zu üben, dasselbe zu lehren, mit dem kranken wieder reine Töne zu erzeugen. Und dieser Versuch ist gelungen.

Zuerst wurde summend ausprobiert, ob nicht in verschiedenen Tonhöhen Verschiedenheiten zu beobachten waren. Eine Skala zu singen war absolut ausgeschlossen, nur im tiefsten Bass wurde gesprochen. Dagegen

Digitized by Google

konnte in der hohen Mittellage ein ganz leidlich klarer Ton gesummt werden. Der ganze Stimmumfang umfasste jedoch nur zwei Töne. Patient musste nun diese Töne auf Konsonanten und auf Vokalen üben, allerdings stets unter meiner Kontrolle, was nach wenigen Tagen schon ganz sicher gelang. Nun übte er musikalische Uebergänge auf die Nebentöne. Was anfänglich vollständig missglückte, wurde auch hier nach und nach erreicht und so liess sich der Umfang nach oben wie unten ganz allmählich erweitern, bis nach etwa 6 Wochen fast 2 Oktaven wieder klar gesungen werden konnten. Von dem zuerst geglückten Ton wurde nun die zum Sprechen ausgewählte Stimmhöhe um einige Töne heruntergelegt; Patient kaufte sich ein kleines Trompetchen, mit welchem er sich seine Tonhöhe angab und konnte schliesslich auf diesem Ton, es war g, mit vollkommen klarer und lauter Stimme alles — eigentlich singend — sprechen. Solange er unter meiner Kontrolle stand, sprach er vollkommen gut, zumal nachdem ihm später durch Mitbenutzung der Nebentöne auch die Modulationsfähigkeit der Stimme wiedergegeben war. Sobald er aber draussen seine Stimme benutzte, namentlich sobald ihn sein sehr lebhaftes Temperament in fröhlicher Weinlaune zu forciertem Sprechen veranlasste, verfiel er oft wieder in den alten Fehler und suchte sich in tiefstem Bass ganz klanglos, ganz heiser verständlich zu machen; dabei wurde auch jedesmal heftig geräuspert.

Jedenfalls war aber bewiesen, dass Patient gut sprechen konnte und wenn auch Rückfälle eintraten, so wusste er doch jetzt, wie er sich rasch wieder helfen konnte. Patient behielt seine Stelle und konnte unbehindert seinem Beruf nachkommen.

Vor 2 Jahren bereits, wie auch jetzt vor wenigen Wochen, sah ich den Patienten wieder. Die Stimme war leidlich gut, ja bei einigermassen Aufmerksamkeit und Sprechen in etwas, aber nicht auffallend, höherer Tonlage ganz klar. Beide Stimmbänder waren weiss und die seiner Zeit recht heftigen entzündlichen Erscheinungen waren vollkommen verschwunden. Eine Ursache der Lähmung war auch jetzt nicht festzustellen.

Auffallend war noch, dass, wie auch früher, beim Phonieren sich im Platysma der nicht gelähmten Seite ein Strang scharf hervorspringend kontrahierte, welcher sich von der Gegend des äusseren Schildknorpelrandes gegen die Mitte des Kinns erstreckte. Den gleichen Befund habe ich in vereinzelten anderen Fällen auch noch festgestellt.

Was war nun die Ursache der Heiserkeit gewesen und wie haben die methodischen Stimmübungen dieselbe günstig zu beeinflussen vermocht? War in dem laryngoskopischen Bilde etwa eine Veränderung aufgetreten?

Diese Fragen waren es, die es zu beantworten galt.

Zu ihrer Begründung und gleichzeitig auch, um herauszufinden, ob die von mir gemachten Beobachtungen auch von anderer Seite schon erhoben worden waren, stellte ich im Briefkasten des Internationalen Centralblattes für Laryngologie, 1899, 15. November, die folgenden Fragen:

Digitized by Google

1. Wie ist die Stimme bei Medianstellung einer Stimmlippe infolge von Lähmung des Musc. crico-arytaenoideus posticus? (Ist stroboskopisch ein Unterschied wahrnehmbar?)

2. Wie ist die Stimme bei Medianstellung einer Stimmlippe infolge von Ankylose im Crico-arytaenoidgelenk? (Wie ist der stroboskopische Befund?)

3. Aus welchen Ursachen kann bei Medianstellung einer Stimmlippe Heiserkeit auftreten und wie ist dieselbe?

4. Besteht bei einseitiger Medianstellung ein Unterschied zwischen Sprechstimme und Singstimme?

5. Ist etwaige Heiserkeit therapeutisch zu beeinflussen? In welchen Fällen und auf welche Weise?

Eine einzige Antwort ist darauf eingetroffen. Rethi schreibt mir:

„Bei reiner Medianstellung habe ich in etwa ein Viertel der Fälle unveränderte Stimme notiert, zumeist jedoch — in etwa drei Viertel der Fälle war sie verändert — von den geringsten Abweichungen, von ‚kaum belegt' in verschiedenen Abstufungen bis zu ‚bedeutender Heiserkeit'. Ein Sänger, nicht von Beruf, merkte beim Forte und bei hohen Tönen eine gewisse Schwäche. Sprechstimme wie früher ganz rein. — Bei drei anderen Sängern Sprechstimme wie Singstimme verändert und zwar zweimal mehr die Sprechstimme, einmal mehr die Singstimme — wie beim Ersterwähnten beim Forte und hohen Tönen einmal Reduktion um eine kleine Terz, zweimal auch die unteren Töne schwach".

„Stroboskopische Untersuchungen habe ich nicht vorgenommen. Doch vermute auch ich als Ursache der Stimmstörung ungleiche Schwingung der Stimmlippen. Auf der gelähmten Seite dürfte die Spannung der Stimmlippe eine geringere sein, weil der M. crico-arytaenoideus posticus mit jener Komponente, welche der des M. crico-thyreoideus entgegengesetzt ist, bezw. ihn bei der Stimmlippenspannung unterstützt, wegfällt. Werden also grössere Anforderungen gestellt und soll die Stimmlipge stärker gespannt werden, so wird der Unterschied auffallender sein".

„In den wenigen Fällen von Ankylose im Cricoarytaenoidgelenke, die ich gesehen, habe ich stets Heiserkeit beobachtet. — Ebenfalls in verschiedenen Abstufungen. Keine stroboskopischen Untersuchungen".

„Möglicherweise war hier die Heiserkeit durch eine wenn auch minimale Höhendifferenz beider Stimmlippen bedingt, oder vielleicht auch dadadurch, dass einzelne Muskeln, namentlich der M. crico-arytaenoideus posticus nicht mehr normal beschaffen waren. Meine Fälle waren alle zwischen ein und mehreren Jahren alt.

Die Heiserkeit als solche kann man wohl auch versuchen, therapeutisch zu beeinflussen und in wenigen Fällen sah ich nach Faradisierung eine ganz geringe Besserung der Stimme, doch muss selbstverständlich vor allem eine Behandlung des Grundübels eingeleitet werden".

Eine sichere Beantwortung meiner Fragen konnte Rethi mir auch

Digitized by Google

nicht geben, wenn auch einzelne seiner Beobachtungen, wie ich später zeigen werde, wertvoll sind und den scharfen Beobachter kennzeichnen.

Wie stand es nun mit der sonstigen Literatur? Fanden sich da nirgends Angaben, die auf die aufgeworfenen Fragen Bezug hatten?

In den Handbüchern sowohl wie in der Spezialliteratur über reine Medianstellung einer Stimmlippe, also meist reine Posticuslähmung betreffend, fand ich, soviel ich mich umsah, nirgends eine eingehendere Behandlung der Frage: warum ist die Stimme zuweilen so heiser, warum ist sie oft auch gänzlich unbeeinflusst.

Die Angaben erstrecken sich meist auf vier Punkte:

1. den Grad der Stimmstörung,
2. den laryngoskopischen Befund,
3. Aetiologie, und
4. Therapie.

Was den ersten Punkt, die Störungen der Stimme, anbetrifft, so sind sich alle Autoren darin einig, dass die Stimme vollkommen normal bleiben kann. Die Stimmlippe steht, wie Semon sagt, „nach Eintritt der paralytischen Kontraktur der Antagonisten vollständig in der für die normale Phonation erforderlichen Stellung“. „Ihre Spannung vollzieht sich fast ausnahmslos ebenfalls ganz normal, da der den M. crico-thyreoideus versorgende äussere Ast des N. laryngeus superior nur in den seltensten Fällen ebenfalls von Posticuslähmung affiziert ist und nur in den ebenfalls sehr seltenen Fällen, in welchen die Innervation des M. crico-thyreoideus vom Recurrens ausgeht, eine mangelhafte Spannung der gelähmten Stimmlippe zustande kommen dürfte. Als Ergebnis dieser Verhältnisse kann in reinen Fällen einseitiger Posticuslähmung auch nach Zustandekommen der paralytischen Kontraktur der Antagonisten die Sprechstimme völlig normal, die Singstimme nicht gestört sein“. In gleichem Sinne schreibt Schmidt „Die Stimme leidet im Anfang wenig oder gar nicht. Es sind mehrere Fälle bekannt, in welchen Kranke mit einseitiger Lähmung noch singen oder kommandieren konnten, so lange eben die Lähmung nur den einen Erweiterer der Glottis betraf“.

Die Begründung für das Erhaltenbleiben der Stimme hat u. A. Semon oben gegeben.

Ausserdem werden aber alle nur möglichen Formen der Stimmänderung dabei beobachtet. Teils erstrecken sich dieselben nur auf die Singstimme, teils auch auf die Sprechstimme. Bald wird die Stimme als schwach, belegt, unrein, leicht heiser gekennzeichnet, bald als total heiser, polternd und knarrend. Die Einen erwähnen, dass die Stimmlage auffallend tief gewählt wird, andere wieder beobachteten, dass vorzüglich in der Fistelstimme, und zwar mit klarem hellem Tone gesprochen wurde. In einem Falle war der Stimmumfang nach unten, im anderen nach oben verkürzt, zuweilen sprach die Stimme besser im Forte an, zuweilen überschlug sie gerade dabei.

Wie man sieht, hat man die Auswahl. Und wie lautet die Erklärung

Digitized by Google

für all' diese Stimmanomalieen? Meist hat man sich einfach mit der Tatsache abgefunden: die Stimme war nun einmal in diesem Falle gerade heiser. Allerdings recht störend für den Betroffenen, aber auch nicht gefährlicher, als wenn die Stimme klar gewesen und vielleicht überhaupt keine Kehlkopfstörung entdeckt worden wäre. Man war mit der gemachten Entdeckung sehr zufrieden und wandte nun seine ganze Aufmerksamkeit der Ursache der Lähmung zu. Diese aufzufinden, absorbierte nun die ganze Aufmerksamkeit des Untersuchers und hatte er sie gefunden, dann hatte sich die Behandlung auch ausschliesslich gegen diese zu richten. Das Symptom der Stimmstörung, welches den Patienten aber zum Arzt geführt, blieb meist unberücksichtigt; bot sie doch wenig Interesse, zumal dieselbe, wenn nicht durch Heilung des Grundübels, günstig zu beeinflussen kaum möglich schien.

Der Patient wird vertröstet, dass die Heiserkeit die Nebensache sei, es handle sich um eine Lähmung, und das müsse er doch verstehen, dass dagegen nichts zu machen sei.

Wie war nun der laryngoskopische Befund? War er in allen Fällen der gleiche oder waren Verschiedenheiten je nach dem Grad der phonatorischen Störung zu erkennen?

Die Autoren bleiben, soweit mir bekannt, die Antwort darauf schuldig, d. h. sie gehen auf eine Beziehung zwischen Stimme und Kehlkopfbefund gar nicht ein. Sie geben zwar vereinzelt noch eine kurze oberflächliche Erklärung: dass auf den ungleichen Schwingungen beider Chordae die Ursache der Stimmstörung beruhe, im allgemeinen aber beschränken sie sich auf die Beschreibung des Spiegelbildes.

Letzteres hier nochmals zu erwähnen, dürfte fast als überflüssig erscheinen und doch sind in verschiedenen kleinen, aber nicht unwichtigen Punkten Meinungsverschiedenheiten, die einer kurzen Besprechung bedürfen.

Die gelähmte Stimmlippe steht bei der reinen Posticuslähmung in der Medianlinie unbeweglich fixiert. Das ist eine allbekannte unumstössliche Tatsache. Dann aber heisst es weiter: das gelähmte Stimmband erscheint, oder auch ist etwas kürzer als das gesunde und der Aryknorpel der gelähmten Seite „steht etwas weiter vor“ oder auch „hängt über“. Schrötter konnte ein paar Mal wahrnehmen, „dass die Spitze des Processus vocalis an der gelähmten Seite weiter nach vorn gerückt war, als an der entgegengesetzten“.

Tobold fand, dass „der betreffende Aryknorpel“, weil er „sich mehr nach innen rotiert“, dabei „etwas höher stehend erscheint als der gesunde“ und Moritz Schmidt beobachtete, dass „die kranke Stimmlippe in vielen Fällen, aber nicht immer höher als die gesunde“ stehe.

Alle diese so verschieden klingenden Behauptungen lassen sich unter einem Gesichtspunkte betrachten, wenn man auf die rein mechanischen Vorgänge bei der Phonation zurückgreift.

Die Stimmlippe ist gelähmt, d. h. der M. crico-arytaenoideus posticus ist gelähmt und dadurch ausser Stande, die ihm zukommende Auswärts-

Digitized by Google

drehung sowie Fixierung des Aryknorpels nach hinten, auszuüben. Was ist die Folge? Der ganze Aryknorpel wird um ein Minimales nach vorn gleiten, um so mehr, wenn beim Phonationsversuch der M. crico-thyreoideus anterior in Tätigkeit tritt.

Durch die Kontraktion dieses Muskels wird der Ringknorpel vorn gegen den Schildknorpel gehoben. Das hintere, die Gelenkfläche des Aryknorpels tragende Ende des Ringknorpels wird um ein Geringes wohl nach hinten verschoben. Der Abstand zwischen dem Punkte, an welchem das Stimmband am Schildknorpel vorn angeheftet ist und dem mit der Gelenkfläche des Crico-arytaenoidalgelenkes starr verbunden gedachten Aryknorpels wird grösser. Die Spannung des Stimmbandes wird durch die daraus resultierende Streckung erhöht. An Stelle des eben als starr verbunden gedachten Aryknorpels ist die Tätigkeit des M. posticus zu setzen. Derselbe hat die Aufgabe, den Aryknorpel trotz seiner auf der Gelenkfläche möglichen und auch erforderlichen Beweglichkeit in einer Stellung so fest zu halten, dass die durch Kontraktion des M. anterior entstehende Hebelwirkung in erhöhter Stimmbandspannung zum Ausdruck kommen kann. Dazu kommt noch, dass auch die Adduktoren beim Versuche der Tongabe noch einen Nervenimpuls zur Kontraktion erhalten, gegen welchen ebenfalls der M. posticus einen Widerhalt leisten muss.

Ist die Tätigkeit dieses Muskels jedoch aufgehoben, so fällt auch die Möglichkeit fort, den Aryknorpel gegen den aus der Kontraktion der Adduktoren sowohl wie des M. anterior resultierenden Zug nach hinten in seiner Stellung festzuhalten. Der Aryknorpel muss dem Zug nachgeben, er wird auf seiner Gelenkfläche etwas nach vorn rücken und der Processus vocalis wird schon durch das blosse Gewicht der hauptsächlich nach unten von ihm gelegenen Stimmbandmassen, ganz abgesehen von der Wirkung dieser Muskeln in kontrahiertem Zustande nach abwärts gezogen: **Der Processus vocalis wird tiefer gestellt,** der Aryknorpel hängt um ein Weniges nach vorn über. **Das gelähmte Stimmband steht tiefer wie das gesunde.**

Nicht zu verwechseln hiermit ist das bei der Recurrenslähmung auftretende komplette Ueberhängen des weder durch die Adduktoren noch durch die Abduktoren fixierten Aryknorpels. Hier hängt der Aryknorpel wirklich frei in das Kehlkopflumen. Wenn das Gleiche auch bei der Posticuslähmung beschrieben wird, so ist dies ein Fehler, auf den ich ausdrücklich aufmerksam machen möchte, zumal das laryngoskopische Bild, wie auch die meist falsch dargestellten Abbildungen selbst zu einer Täuschung Veranlassung geben. Der Grund liegt darin, dass bei ruhiger Atmung der Aryknorpel bei der Posticuslähmung auf der gelähmten Seite in einer anderen Position steht, wie auf der nicht gelähmten. Auf der gelähmten Seite steht der Aryknorpel in der Mittellinie, in der Phonationsstellung, auf der nicht gelähmten in der Respirationsstellung. Zwei ungleiche Sachen mit einander zu vergleichen, ist leicht irreführend, man muss vielmehr, um die Stellung des gelähmten Aryknorpels richtig zu

Digitized by Google

beurteilen, auch das andere gesunde Stimmband in die Phonationsstellung bringen. Man wird dann gleich erkennen, dass nun beide Aryknorpel fast oder sogar ganz gleich zu stehen scheinen. Bei der Recurrenslähmung muss die Beurteilung umgekehrt während der Respiration erfolgen, eben weil in diesem Stadium das gesunde Stimmband unter den möglichst gleichen Bedingungen zum Vergleich gebracht ist, wie das gelähmte.

Fälschlicherweise ist das Ueberkreuzen der Aryknorpel des Oefteren für einen Beweis des „überhängenden" Aryknorpels gedeutet worden. Aber ganz abgesehen davon, dass Ueberkreuzen auch bei normalem Kehlkopf beobachtet wird und mit Lähmungserscheinungen nicht im geringsten Zusammenhang zu stehen braucht, sind mir wie anderen Autoren genug Fälle bekannt, in denen die gesunde Seite die der Posticuslähmung überkreuzte.

Unsere Experimentatoren könnten sich vielleicht dieser Frage annehmen, um den exakten Beweis zu erbringen, wie die Folge der Posticuslähmung in Bezug auf das Stimmbandniveau sich darstellt, denn meine Erklärung ist nur eine unbewiesene Hypothese und genügt mir selbst nicht zur Beantwortung einer Reihe weiter auftretender Fragen.

Fest steht nur, dass bei einseitiger Posticuslähmung, sobald eine Stimmstörung besteht, eine Niveaudifferenz beider Stimmbänder zu sehen ist, und zwar derart, dass in 90 pCt. der untersuchten Fälle das gelähmte Stimmband tiefer stand. In den restierenden 10 pCt. stand das Stimmband höher. Ich komme nachher noch auf diesen Punkt zu sprechen.

Die zweite Tatsache, die nach meinen mehrjährigen ziemlich ausgedehnten Untersuchungen und Behandlungen sicher festgestellt ist, ist die, dass sich diese Ungleichheit des Stimmbandniveaus durch rationelle Uebungen ausgleichen lässt, so, dass die Oberflächen beider Stimmbänder wieder in gleiche Ebene zu stehen kommen und die Stimme vollkommen gesund und rein klingt.

Ich erwähnte schon oben bei Beschreibung des für mich so lehrreichen Falles, dass es möglich war, in der höheren Tonlage einen Ton zu finden der klar hervorgebracht werden konnte. Das lässt sich nach meiner Erfahrung jetzt dahin erweitern, dass es in jedem Falle möglich ist, in einer bestimmten, empirisch zu suchenden, meist höher gelegenen Tonlage einen oder mehrere Töne zu finden, die Patient klar anzulauten vermag. Ob diese Tonlage in der Fistel liegt oder nicht, ist ganz ohne Bedeutung. Von Interesse aber ist, dass das vorher ungleiche Stimmbandniveau bei dem Hervorbringen dieses gefundenen klaren Tones sich vollkommen ausgeglichen hat.

Die Erklärung für diese zweite Tatsache ist noch viel schwieriger, wie die für erstere, die experimentell nicht unschwer zu entscheiden sein dürfte.

Ich will versuchen, auch hierfür eine Deutung zu geben, wenn ich mir auch wohl bewusst bin, dass sie nicht beanspruchen kann, absolut einwandfrei zu sein. Wenn sie wenigstens zu einem Meinungsaustausch

Digitized by Google

führt, der, sachlich geführt, unserer Kenntnis dieser feinsten stimmphysiologischen Fragen von Nutzen ist!

Experimentell wird man hier kaum viel ergründen können, da wir bei den Versuchstieren willkürlich verschiedene Tonhöhen nicht erzielen können. Wir werden vielmehr beim Menschen im Spiegelbild unsere Beobachtungen machen müssen und hier wird es vielleicht gelingen, durch neue Methoden die Stimmbandlänge zu messen und Unterschiede zwischen beiden Seiten zu entdecken. Die Hauptschwierigkeit wird hier am Processus vocalis liegen, dessen Lage zuweilen ungemein schwierig zu erkennen ist; dann aber auch an den ungemein kleinen Verhältnissen. Handelte es sich um Längendifferenzen von Millimetern, dann wäre noch mit Sicherheit etwas herauszufinden. So aber, bei Bruchteilen von Millimetern, ist man auf Vermutungen, auf subjektive Eindrücke angewiesen, die nur zu leicht trügen.

Von diesen Gesichtspunkten aus möchte ich nun auch meine weiteren Ausführungen beurteilt wissen!

In den Fällen von einseitiger Posticuslähmung, die mit Stimmverlust oder Stimmänderung einhergingen, war es mir stets gelungen, einen klaren Ton zu erzielen, meist, wenn ich eine hohe Tonlage ausprobierte.

Die hohe Tonlage musste also direkt die reine Tongabe ermöglichen, musste direkt dahin führen, wie die Beobachtung feststellte, beide Stimmbänder in das gleiche Niveau zu bringen.

Das gesunde Stimmband musste also seine ursprüngliche Stellung — höher als das gelähmte — aufgeben, es musste ebenfalls herabsteigen. Dies kann aber nur dadurch möglich werden, dass der Processus vocalis tiefer gestellt wird, was wohl zustande kommt durch Abwärtsrutschen des Aryknorpels auf seiner Gelenkfläche in gleichem Masse, wie auf der gelähmten Seite. Dadurch wird aber auch bedingt, dass das ganze Stimmband kürzer wird.

Was wird die Folge für den Ton sein? er wird höher werden! oder auch umgekehrt: dadurch, dass ein höherer Ton intoniert wird, verkürzt sich das Stimmband.

Ich komme da wieder auf einen Punkt, den ich schon einmal kurz berührte.

Wie bilden wir die hohen, wie die tiefen Töne? Kommt dies nur durch straffere Stimmbandspannung zustande, oder sind da auch noch andere Punkte zu beachten? Ich vergleiche das Stimmband einer Geigensaite. Der höhere Ton wird bei der Darmsaite zustande kommen einmal dadurch, dass die, eine ganz bestimmte Länge besitzende, Saite straffer gespannt wird, dann aber auch dadurch, dass bei gleich bleibender Spannung die Saite verkürzt wird.

Die gleichen Verhältnisse habe ich schon lange auch bei den Stimmlippen vermutet und finde in diesen hier niedergelegten Ueberlegungen gewissermassen einen Beleg dafür.

Das Stimmband, soweit es für die Tonhöhe in Betracht kommt, spannt

Digitized by Google

sich aus zwischen vorderem Ansatzpunkte am Schildknorpel, der in keiner Weise veränderlich ist, und hinterem Ansatzpunkte am Processus vocalis, der schon infolge von Drehungen des Aryknorpels sehr beweglich ist. Lässt man das Stimmband sich von einem beliebigen Ton auf einen höheren einstellen, so kann dies nach dem Ebenerwähnten auf zweierlei Weise zustande kommen: einmal bleibt die Entfernung zwischen Processus vocalis und vorderem Ansatz die gleiche, dann muss die Spannung im Stimmband vergrössert werden.

Dann aber kann auch die Spannung im Stimmband die gleiche wie bei dem tieferen Tone bleiben, aber dadurch, dass der Processus vocalis um etwas nach vorn rückt, wird das Stimmband verkürzt und der Ton erhöht.

Das Letztere halte ich für wesentlich schonender für den Kehlkopf, denn erstens bedarf es in keiner Weise einer stärkeren Muskelanstrengung, im Gegenteil eines Nachlasses in den antagonistischen Wirkungen, zweitens wird der Rand des Stimmbandes nie Gefahr laufen, so übermässig gespannt zu werden, dass er durch einen zu starken Exspirationsstrom so weit gehoben wird, dass er etwa einreissen könnte.

Die Registerbildung, die bei der Frau z. B. die Register der Brust-, Mittel- und Kopfstimme umfasst, möchte ich in bezug auf ihre verschiedenartige Klangfarbe dahin erklären, dass jedes Register eine ganz bestimmte und für alle Töne dieses Registers gleiche Länge des Stimmbandes voraussetzt. Die verschiedenen Töne dieses Registers werden durch verschiedene Spannung der stets gleich langen Stimmbänder hervorgerufen.

Mit dem Wechsel des Registers wechselt auch die Länge des Stimmbandes.

Dadurch erklärt sich mir auch die Beschränkung der einzelnen Register. Das Stimmband verträgt nur eine bis zu einem gewissen Grade gehende Spannung. Man kann nur bis zu einem bestimmten Tone in diesem Register singen, der nächst höhere Ton kann schon nicht mehr gelingen, da er eine nicht mehr zulässige Ueberspannung beansprucht. War dies etwa im Brustregister, so wird die dem nächst höheren Register eigene Verkürzung des Stimmbandes einer Ueberspannung vorbeugen: der Ton wird in dem nächst höheren Register erklingen. War der Ton aber schon im höchsten Register gegeben, so wird der Versuch, einen noch höheren Ton erklingen zu lassen, scheitern müssen, da das Stimmband seine für die Tonbildung noch erforderliche Länge resp. Kürze nicht mehr vermindern, aber auch die Spannung dieses verkürzten Stimmbandes nicht mehr erhöhen kann.

Meines Erachtens würde das Ideal der Tonbildung darin bestehen, dass das Stimmband eine mittlere Spannung annehme und nun durch Verkürzung oder Verlängerung dieser Stimmsaite die tieferen wie die höheren Töne gebildet würden. Dadurch würde einerseits der Uebergang aus den einzelnen Registern vollkommen verschwinden, es würden überhaupt keine in ihrem Timbre so häufig scharf charakterisierten Register

Digitized by Google

bestehen, es gäbe eben nur ein Register, andererseits aber würde eine Ueberanstrengung und direkte Gefährdung der Stimmbänder fast ausgeschlossen sein, da die mittlere Spannung nie so weit übertroffen werden könnte, dass der Stimmbandrand verletzt werden könnte, selbst wenn derselbe bei einem lauteren Tone eines entsprechend stärkeren Haltes durch festere Anspannung bedürfen sollte. Denn zweifellos bedarf der lautere Ton einer stärkeren Inanspruchnahme der Kehlkopfmuskulatur, wie der leise. Die Muskeln, welchen die Aufgabe zufällt, das Stimmband in gleicher Länge zu erhalten, werden einer viel stärkeren Kontraktion unterworfen sein müssen beim lauten Ton, wie beim schwachen, da sonst der Processus vocalis einfach nach vorn gerissen würde und die Stimme, wenn dies plötzlich geschähe, überschlagen müsste. Tritt dieser Fall auch nicht ein, so kommt es doch sehr leicht vor, dass der laute Ton etwas höher zu werden neigt, was sich daraus erklärt, dass die Kraft des Respirationsstromes die Kraft der den Aryknorpel fixierenden Muskeln etwas übertrifft und den Processus vocalis um ein Geringes nach vorn zieht. Der M. posticus, dem in erster Linie diese Aufgabe zufällt, muss also bei jedem Tone genau informiert sein, welche Stärke derselbe erhalten soll. Danach muss er sich kontrahieren, weder zu viel noch auch zu wenig, wenn die Reinheit der Intonation nicht darunter leiden soll. Denn von seiner Tätigkeit hängt die Stellung des Processus vocalis ab.

Ausserdem ist aber noch ein weiterer Punkt zu beachten:

Der ganze Kehlkopf, also Schild- und Ringknorpel, machen, je nachdem ein höherer oder tieferer Ton gesungen wird, Bewegungen, die in Auf- und Abwärtssteigen bestehen. Je höher der Ton, desto höher steigt der Kehlkopf hinauf, je tiefer der Ton, desto tiefer sinkt der Kehlkopf herab.

Diese Auf- und Abwärtsbewegung muss also in einem Zusammenhang mit der Tonhöhe stehen und glaube ich, dass möglicherweise darin eine den M. anterior unterstützende Bewegung zu erkennen ist. Bei meinen Untersuchungen hatte ich den Eindruck, dass beim Uebergang von einem tiefen in einen hohen Ton der Kehlkopf in seinem vorderen Teile wesentlich mehr gehoben werde, wie im hinteren. Die Hebelwirkung des M. anterior würde dadurch also noch vermehrt.

M. anterior und posticus sind wohl so aufeinander abgestimmt, dass sie sich genau das Gleichgewicht halten. Wird der Kehlkopf aber gehoben, dann wird der M. posticus der vereinten Hebelkraft unterliegen müssen, er wird den Aryknorpel nicht mehr in seiner Stellung festhalten können. Er wird entsprechend nachlassen, der Aryknorpel wird nach vorn gleiten, mit ihm der Processus vocalis, der dadurch das Stimmband verkürzen, den von ihm gebildeten Ton erhöhen wird. Experimentell liesse sich dies vielleicht feststellen.

Den Einfluss, den beim Heben und Senken des Kehlkopfes die Verkürzung resp. Verlängerung des Ansatzrohres auf die Tonhöhe ausüben könnte, glaube ich nicht sehr hoch anschlagen zu sollen, wenn er auch

Digitized by Google

vielleicht nicht ganz geleugnet werden kann. Ich kenne aber so viele Sänger, ja ganze Gesangsschulen, die mit vollkommen ruhig stehendem, tiefgestelltem Kehlkopfe alle Lagen singen, ja sogar Sänger, die bei höheren Tönen den Kehlkopf tiefer stellen und doch dabei gut singen können, dass ich der Länge des Ansatzrohres eine wesentliche Rolle nicht zusprechen kann, vielmehr das Heben und Senken, wie oben erklärt, als mechanisch die Spannung beeinflussend mir denke.

Ist meine Deutung richtig oder falsch?

Die aufgestellten Theorieen sollen nur zum Weiterstudium in dieser Frage der Stimmphysiologie anregen.

Die Tatsachen allerdings stehen für mich unumstösslich fest, sowohl was die Untersuchungsresultate, als auch was die therapeutischen Resultate anbetrifft. Und darauf lege ich als Praktiker, von dem die Patienten eine gebrauchsfähige Stimme wiedergegeben wünschen, im Interesse dieser den noch grösseren Wert.

Der Grund der Stimmstörung bei einseitiger Posticuslähmung liegt im verschiedenen Niveau der Stimmbänder; durch rationelle Uebung lässt sich diese Ungleichheit ausgleichen, dadurch, dass das gesunde Stimmband lernt, sich dem kranken anzupassen.

Wie oben schon erwähnt, bestehen diese Uebungen darin, dass man zuerst den Ton aufsucht, bei welchem die Stimmbänder in gleichem Niveau stehen, was man auch ohne Spiegel daran erkennt, dass dieser Ton klar ist. Nun lasse ich auf diesem, vielleicht alleinigen klaren Tone, ganz monoton alles sprechen.

Ich fange auch hierbei Summübungen auf den klingenden Konsonanten an. Gelingt nach wenigen Tagen schon das Ansetzen dieses Tones mit grosser Sicherheit, dann werden Uebergänge auf die beiden — nach unten und nach oben gelegenen — Nebentöne geübt. Nach zwei, drei Tagen sind auch diese Töne sicher gewonnen und nun wird ganz allmählich ein Ton nach dem anderen hinzugelernt und so der Umfang der verfügbaren Tonlage vergrössert. Die Uebungen erfordern viel Geduld, viel Fleiss, sie sind aber nach meinen Beobachtungen und Erfahrungen das einzige Mittel, eine brauchbare Stimme wieder zu erlangen. Denn je mehr Töne dazu gelernt werden, um so modulationsfähiger, um so normaler wird die Stimme klingen und ich habe Fälle gesehen, in denen nach Verlauf von 3—6 Monaten der Stimmumfang fast 2 Oktaven umfasste, während bei Beginn der Behandlung die Stimme absolut klanglos war und nur ein einziger hoher Ton klar herausgebracht werden konnte.

Es erübrigt noch, auf die restierenden 10 pCt. der Fälle einzugehen, die das umgekehrte Kehlkopfbild zeigen, bei denen also das gelähmte Stimmband höher steht. Einmal wäre es möglich, dass es sich um anormale anatomische Verhältnisse im Bau der Gelenkflächen handelte, dann aber könnte es auch sein, dass dies gar keine Posticuslähmungen waren, sondern Ankylosen im Crico-arytaenoidal-Gelenke. Ich hatte in dieser Absicht

Digitized by Google

seiner Zeit im Briefkasten die Anfrage gestellt. Ich hatte auch selbst gehofft, mit Hilfe des Stroboskops Aufschluss zu erhalten. Keins von beiden ist geglückt. Es würde darauf ankommen, durch Sektionen den Befund zu klären und zu sehen, ob eine Ankylose vorliegt oder nicht. Bei einigen Fällen von Posticusparalyse, deren Ursache Aneurysmen waren, habe ich das Resultat erhalten, dass trotz jahrelangen Bestehens das Gelenk vollkommen frei beweglich war, also keine Spur von Ankylose bestand, was man immerhin von vornherein nicht von der Hand weisen konnte.

Vielleicht — ich halte es aber nicht für wahrscheinlich — würde es sich dann herausstellen, dass ein in Medianstellung feststehendes Stimmband, das höher als das gesunde der anderen Seite steht, nie eine Posticuslähmung sein kann, sondern eine Ankylose am Crico-arytaenoidal-Gelenk?

Ich möchte also bitten, auch bei den Sektionen diesem Punkt Beachtung zu schenken.

Zum Schluss will ich noch kurz erwähnen, dass einzelne Autoren über Niveaudifferenzen beider Stimmbänder allerdings kurze Bemerkungen veröffentlicht haben, dieselben behandelten aber stets die Stellung bei Recurrenslähmung oder die bei Anteriorparese. Ich habe dieser absichtlich keine Erwähnung getan, da sie mit der reinen Posticuslähmung nichts gemein haben, ich auch mit Sicherheit ausschliessen konnte, dass eine Anteriorparese etwa bei den von mir beobachteten Fällen noch daneben bestanden hatte und diese die Schuld an der Höhendifferenz trug. Die Tätigkeit des Anterior war beiderseits ganz gleich, auch würde es auffallend sein, wenn eine Anteriorparese, die einseitig aufträte, in Verbindung mit Posticuslähmung zu einem so schweren Stimmverlust Anlass geben sollte, während sie sonst doch nur leichtere Störungen macht. Ausserdem würde es nicht zu erklären sein, wie durch eine Anteriorparese 1 oder 2 Töne klar, alle anderen heiser erklingen sollten.

Dass übrigens einseitige Anteriorparesen, die sich durch Niveaudifferenzen auszeichnen, auch nicht zu den Seltenheiten gehören, haben mich zahlreiche Beobachtungen gelehrt, die Dr. Ahrent, mein I. Assistent, zusammengestellt und demnächst im Zusammenhang mit den dabei auftretenden Stimmstörungen veröffentlichen wird.

Fasse ich nochmals kurz das Resultat der hier niedergelegten Untersuchungen zusammen, so lautet dasselbe:

1. Bei einseitiger Posticuslähmung kann die Stimme vollkommen normal sein.

2. Besteht eine Stimmstörung, so ist dieselbe dadurch verursacht, dass das gelähmte Stimmband in einem anderen Niveau steht, wie das gesunde.

3. Durch methodische Stimmübung lässt sich diese Niveaudifferenz ausgleichen und wieder eine klare Stimme erzielen.

4. Innere Medikamente, Elektrisieren, sowie alle anderen auf der gelähmten Seite angewandten Heilverfahren sind vollkommen erfolglos.

Digitized by Google

Die Fragen, die zur Erklärung dieser Resultate der Beantwortung bedürfen, sind:

1. Wodurch kommt die Tieferstellung resp. Höherstellung des gelähmten Stimmbandes zustande?

2. Wie erklärt sich der Ausgleich des Niveauunterschiedes in bestimmten Tonlagen?

3. Welchen Einfluss hat das Heben und Senken des Kehlkopfes auf Stimmbandlänge und Tonhöhe?

4. Welche Beziehungen bestehen zwischen Stimmbandlänge und den einzelnen Registern?

5. Woran ist die Ankylose von der Posticuslähmung zu unterscheiden?

Digitized by Google

XXXVII.

Histologisch-klinische Beiträge zum Sklerom[1]).

Von

Privatdozent Dr. **Hermann Streit** (Königsberg i. Pr.).

(Hierzu Tafel XVI—XVIII).

Am Schlusse meiner Arbeit „Ueber das Vorkommen des Skleroms in Deutschland" (dieses Archiv, 14. Band, II) habe ich neben anderen Vorschlägen, auf die ich noch zurückkommen werde, auch den folgenden der Beachtung der zuständigen Medizinalbehörde empfohlen: „Es sind zunächst staatlicherseits Nachforschungen über gemachte Sklerombeobachtungen bei den praktischen Aerzten der Kreise Lyck, Oletzko, Johannisburg, Neisse, Neustadt, Leobschütz, Ratibor, Kosel, Oppeln, Falkenberg zu erheben. Diese Recherchen sind gegebenenfalls auf die gesamte Aerzteschaft Ostpreussens und Schlesiens auszudehnen. Falls diese Nachforschungen, wie anzunehmen ist, keine wesentlichen Resultate zeitigen, wären staatlicherseits ärztliche Kommissionen zur Erforschung der Krankheit an Ort und Stelle abzuordnen".

Ich habe in der oben zitierten Arbeit bereits erwähnt, dass ich mich privatim an die Aerzte der genannten Kreise mit der Anfrage gewandt habe, ob neue Sklerомfälle zur Beobachtung gekommen seien. Der genaue Wortlaut dieser Recherche lautete für Schlesien folgendermassen: „Sehr geehrter Herr Kollege! Wie ich in einer in der nächsten Nummer des Archivs für Laryngologie erscheinenden Arbeit nachweisen konnte, stammt der grössere Teil der beobachteten deutschen Skleromfälle aus einem verhältnismässig abgeschlossenen Gebiete Oberschlesiens. Zur Vervollständigung meiner Nachforschungen habe ich an die Herren Kollegen der befallenen Kreise Schlesiens Anfragen gerichtet, in denen ich dieselben gebeten habe, falls in ihrer Behandlung Skleromfälle sich befinden sollten, mir gütigst,

---

1) Der histologische Teil der folgenden Studie ist im hiesigen pathologischen Universitätsinstitut ausgearbeitet. Ich erfülle an dieser Stelle die angenehme Pflicht, dem Direktor desselben, Herrn Professor Dr. Beneke, meinen verbindlichsten Dank für die gütige Erlaubnis hierzu, ihm und Herrn Professor Dr. Askanazy für die stets liebenswürdige Förderung meiner Arbeiten auszusprechen.


Digitized by Google

soweit sie darüber orientiert sind, über folgende Fragen Auskunft erteilen zu wollen: Name, Alter, Beschäftigung, Geburtsort, Wohnort, Jahr der Beobachtung, Sitz der Infektion, hereditäre und anamnestische Verhältnisse der Patienten. Indem ich mir erlaube, diese Bitte auch Ihnen gegenüber auszusprechen, in vorzüglicher Hochachtung etc. pp.".

Für Masuren war der Wortlaut der Anfrage in entsprechender Weise umgeändert. Diese privaten Recherchen verliefen völlig resultatlos. Ob ein mehr offizielleres Gewand ihnen einen grösseren Erfolg verliehen hätte, vermag ich nicht anzugeben; jedenfalls ist die Wiederholung dieser Nachforschungen von seiten der zuständigen Behörden eine solche Kleinigkeit, dass sie selbst auf einen noch so unsicheren Erfolg hin in der von mir angedeuteten Weise zu erwägen wäre.

Einen grösseren Wert hat fraglos der zweite Teil meiner zu Anfang zitierten Forderung: „Falls diese Nachforschungen, wie anzunehmen ist, keine wesentlichen Resultate zeitigen, wären staatlicherseits ärztliche Kommissionen zur Erforschung der Krankheit an Ort und Stelle abzuordnen"[1]).

Als mir Herr Professor Gerber Ende Herbst 1902 während meiner Assistentenzeit in seiner Klinik den Vorschlag machte, die dort beobachteten, in der letzten Zeit sich auffällig mehrenden Skleromfälle zusammenzustellen und den genauen Sitz eines etwaigen umschriebenen ostpreussischen Infektionsherdes festzulegen, welcher nach seinen Beobachtungen und Erfahrungen in die beiden Kreise Oletzko und Lyck fallen müsste, wurde es mir nach Einarbeitung in das vorliegende Material klar, dass eine Nachforschung an Ort und Stelle die notwendige Ergänzung der literarischen Bearbeitung dieser Frage sein müsste. Diese Ansicht habe ich auch gelegentlich eines Vortrages im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg am 19. Januar 1903 angedeutet, in dem ich bereits unter Beibringung einer Karte von Ostpreussen die genauen Grenzen des masurischen Skleromherdes in ähnlicher Weise demonstrieren konnte, wie es Herr Professor Gerber unmittelbar darauf in der Berliner laryngologischen und medizinischen Gesellschaft tat. Diese vorher erwähnte Forderung ist ja auch an sich so selbstverständlich und birgt durchaus nichts Neues in sich; und wenn ich die Notwendigkeit derselben für Deutschland im speziellen betone, so folge ich dabei nur allgemeinen medizinischen Grundsätzen, wie es für das Sklerom als solches L. v. Schrötter (zit. nach H. v. Schrötter [84]) und H. v. Schrötter (84) getan haben. Nur sind wir, was die Erforschung der Krankheit an Ort und Stelle betrifft, in Deutschland bei der Zernierung fast sämtlicher beobachteten Skleromfälle innerhalb räumlich ziemlich begrenzter Herde, einem masurischen und einem oberschlesischen, in einer ausserordentlich günstigen Lage. Und weil infolgedessen eine Anzahl äusserer Schwierigkeiten gegenüber anderen

---

1) Wie ich kürzlich erfahren habe, beabsichtigt die Medizinalbehörde in der Tat, meinem Vorschlag Folge zu leisten.

Digitized by Google

Ländern vollkommen wegfällt, dürfte die exakteste Durchführung der aus dieser Ansicht sich ergebenden Konsequenzen für unsere Heimat keine besonderen Schwierigkeiten verursachen.

Um nun eventuell selbst den Beweis für den praktischen Wert meiner vorher geäusserten Forderung zu erbringen, wandte ich mich zunächst im April 1903 an die Herren Landräte der Kreise Oletzko und Lyck mit der Bitte, soviel wie möglich meine privaten Nachforschungen innerhalb der beiden genannten Kreise unterstützen zu wollen. In kürzester Zeit erhielt ich von der Kgl. Regierung Gumbinnen die Nachricht, dass mir jede gewünschte Unterstüzung zu teil werden solle, und dass ferner Herr Regierungs- und Medizinalrat Doepner mich begleiten werde. Auf den Wunsch der Herren Landräte von Oletzko und Lyck teilte ich denselben unter Angaben der hauptsächlichen Symptome des Skleroms diejenigen Orte mit, welche ich zu bereisen beabsichtigte. Daraufhin wurde von dem Herrn Landrat des Kreises Oletzko Braemer per Kreisblatt folgendes Zirkular erlassen. Ich gebe dasselbe im Nachstehenden wörtlich wieder, da ich sowohl die Art des Erlasses, als den von Herrn Landrat Braemer gewählten Weg — Zirkular per Kreisblatt — für mustergültig halte:

Der praktische Arzt Herr Dr. Streit aus Königsberg beabsichtigt, im diesseitigen Kreise Nachforschungen nach vorkommenden Skleromfällen anzustellen und wird zu diesem Behufe

am Dienstag, den 9. Juni . . . in . . . . . .
am Mittwoch, den 10. Juni . . . in . . . . . .
am Donnerstag, den 11. Juni . . . in . . . . .

anwesend sein. Die Herren Guts- und Gemeindevorsteher ersuche ich dieses sofort ortsüblich bekannt zu machen und diejenigen Personen, welche an Nasenverstopfung, Heiserkeit, Borkenbildung in Nase und Hals leiden, aufzufordern, sich dem Herrn Dr. Streit zwecks ärztlicher Untersuchung vorzustellen, und zwar sind die Patienten aus den Ortschaften . . . . aufzufordern, sich am Dienstag, den 9. Juni vorm. 9 Uhr im Amtslokale des Gemeindevorstehers zu Kiöwen,

am Mittwoch, den 10. Juni, vorm. 9 Uhr in Olschöwen,
am Mittwoch, den 10. Juni, nachm. $2^1/_2$ Uhr in Sawadden,
am Donnerstag, den 11. Juni, vorm. 9 Uhr in Suleyken,
am Donnerstag, den 11. Juni, nachm. 3 Uhr in Krzywen

einzufinden.

Schliesslich ersuche ich auch die Herren Amtsvorsteher, dafür zu sorgen, dass diejenigen Personen, auf welche die oben geschilderten Krankheitserscheinungen zutreffen, sich an den oben bekannt gemachten Terminen dem Herrn Dr. Streit zwecks ärztlicher Untersuchung vorstellen.

Marggrabowa, den . . . . . Der Landrat.

Digitized by Google

Von dem Herrn Landrat des Kreises Lyck wurde eine ähnliche Verfügung an die Ortsvorsteher erlassen[1]).

Im ganzen stellten sich 150—200 Patienten ein, von denen mit Ausnahme von ungefähr 30 sämtliche anderen an Erkrankungen der oberen Luftwege litten. Die Untersuchung wurde in der Weise von mir vorgenommen, dass ich Nase, Kehlkopf und, soweit es möglich war, auch den Nasenrachenraum spiegelte, bei suspekten Patienten Ausstrichkulturen aus dem Nasen und Kehlkopfsekret auf mitgebrachte Agarröhrchen anlegte, sowie Exstirpationen von Schleimhautstückchen, welche sofort in 4 proz. Formol geworfen wurden, vornahm. Es wurden im ganzen von 13 Patienten Kulturen angelegt, von 9 Exstirpationen gemacht. Von den Angehörigen bereits bekannter Skleromkranker nahm ich prinzipiell, soweit sie sich mir vorstellten und damit einverstanden waren, auch wenn ich nichts besonders Suspektes vorfinden konnte, Exstirpationen vor und legte Kulturen an. Die Agarröhrchen wurden zusammen mit an Drähten befestigten, sterilen Wattewicken an den Assistenzarzt des pathologischen Instituts, Herrn Dr. Lebram, nach Königsberg gesandt. Auf diese Wattewicken war gleichfalls von jedem der 13 vorher erwähnten Patienten zur Sicherheit — falls nämlich die Kulturen unterwegs verderben sollten — abgeimpft worden. Wie ich gleich vorausschicken will, erwiesen sich die eingesandten, untersuchten Agarröhrchen zum Teil als steril, zum Teil wuchsen alle möglichen anderen Bakterien auf ihnen, nur keine Sklerombazillen. Den Grund hierfür anzugeben, erscheint ziemlich schwer, zumal da die Agarröhrchen gut in Königsberg angekommen waren. Vielleicht ist die Erklärung zum Teil darin zu suchen, dass es auch bei sicheren Skleromfällen mitunter durchaus nicht leicht ist, an jedem Tage aus dem Nasensekret die spezifischen Bazillen zu züchten. Ich komme hierauf bei der Besprechung meiner Fälle noch zurück. Wie aus den nachfolgenden Krankengeschichten ersichtlich ist, handelt es sich um 2 sichere neue Skleromfälle. Dieselben machen, obgleich einer von ihnen ein durchaus ungewöhnliches klinisches Bild darbietet, wegen des typischen, histologischen Befundes keine weiteren Schwierigkeiten. Anders steht es mit einem dritten Fall, wohl dem interessantesten von allen, der in der Folge des Näheren epikritisch besprochen ist. Es handelt sich hier, um die wesentlichsten Punkte vorauszuschicken, um eine Beobachtung, die klinisch vollkommen als genuine Ozaena imponiert, während im Epithel durchaus skleromähnliche Kapselbazillen nachgewiesen werden können und zwar zum grössten Teil im Innern von zellartigen Gebilden, die sich von den Mikulicz'schen Zellen des Skleroms nicht unterscheiden lassen.

---

1) Ich erlaube mir an dieser Stelle, den in Frage kommenden Behörden meinen verbindlichsten Dank für die ganz ausserordentlich schnelle Erledigung der erwähnten Angelegenheit auszusprechen; zumal Herrn Landrat Braemer-Oletzko danke ich vielmals für das mir stets bewiesene liebenswürdige Entgegenkommen und seine ausserordentlich sachgemässe Hilfe.

Digitized by Google

Ich gebe zunächst die Krankengeschichten der beiden Skleromfälle und füge den dritten Fall, auf den ich soeben verwiesen habe, aus praktischen Gründen unmittelbar an.

I. A. B., 14 Jahre; Eigenkätnerstochter aus Olschöwen, Kreis Oletzko.

Diagnose: Sklerom der Nase, des Nasenrachenraumes und Pharynx.

Vorgeschichte: Patientin gibt an, seit etwa einem Jahre durch die Nase keine Luft zu bekommen. In derselben sollen sich mitunter Borken bilden. Ferner habe sie noch über zeitweise Heiserkeit zu klagen; im übrigen fühle sie sich vollkommen gesund.

Befund: Mädchen von blühender Gesichtsfarbe, ohne irgendwelche äusserlich wahrnehmbaren Krankheitserscheinungen, insbesondere ist die äussere Nase nicht aufgetrieben. Es besteht kein Foetor.

Rhinoskopia anterior: Rechts. Das Nasenlumen ist sehr eng und zu einem schmalen Spalt, entsprechend dem mittleren Nasengang, reduziert. Die untere Muschel scheint mit Nasenboden und Septum durch verbindende Granulationen verwachsen zu sein, ihre Konturen heben sich im Spiegelbilde nur undeutlich in den oberen Partieen ab.

Links. Der erhobene Befund gleicht vollkommen dem der rechten Seite.

Rhinoskopia posterior: Beide Choanen sind konzentrisch verengt und zwar besonders durch Verdickung der seitlichen Umrandung. Der unterste Teil der Choanen ist nicht übersichtlich.

Pharyngoskopie: Man findet zu beiden Seiten der Uvula dicke Wülste; das Zäpfchen ist mit ihnen seitlich verwachsen. Diese Wülste haben einen etwas erhabenen ausgebuchteten Rand. Der rechte hintere Gaumenbogen ist in einen Granulationstumor verwandelt und wird von einem weissen Ring umgeben, von dem aus ins gesunde Gewebe strahlenförmige Ausläufer hinziehen. Links sieht man nach hinten vom hinteren Gaumenbogen eine erhabene, mit weissen Stippchen besetzte, pfennigstückgrosse Stelle. Die geschilderten erkrankten Pharynxpartieen fühlen sich knorpelhart an.

Laryngoskopie: Normale Verhältnisse.

Behandlung: Die infiltrierten Stellen am Gaumen und im Pharynx werden exzidiert. Die Uvula wird von ihren Verwachsungen gelöst. Innerhalb von 10 Tagen finden sich während der Beobachtung am Rande der alten Operationsnarbe im Pharynx zwei neue, stecknadelkopfgrosse Knötchen, welche aus gesunder Schleimhaut emporschiessen. Dieselben werden zwecks histologischer Untersuchung mitsamt ihrer Umgebung exstirpiert. Beim Auskratzen der Nase mit dem scharfen Löffel erweist sich das knorpelige Septum als so brüchig, dass ohne besondere Gewaltanwendung in ihm ein Loch entsteht.

Bakteriologisch-histologische Untersuchung: Es werden wiederholt den Sklerombazillen in Wachstum und Gestalt ganz ähnliche Bakterien aus dem Gewebe und dem Nasensekret gezüchtet. Im Gewebe finden sich sehr reichlich Mikulicz'sche Zellen mit Bazillen. Die vorher erwähnten kleinen, am Rande der alten Operationsnarbe aufschiessenden Knötchen zeigen den Bau des Granulationsgewebes; spezifische Elemente lassen sich in ihnen nicht nachweisen.

II. M. Sch., 20 Jahre; Dienstmädchen aus Stradaunen, Kreis Lyck.

Diagnose: Rhinitis skleromatosa.

Vorgeschichte: Der Vater der Patientin ist Landarbeiter in Stradaunen,

Digitized by Google

zwei Brüder von ihr sind skleromkrank[1]). Patientin hat die in meiner vorher zitierten Arbeit erwähnte Wanderung der Familie Sch. mitgemacht. Sie schnaubt seit der Jugend Borken aus, zuweilen will sie im Anschluss an Erkältungen leichte Heiserkeit verspürt haben.

Befund: Kräftiges Mädchen von blühender Gesichtsfarbe. Die äussere Nase ist nicht aufgetrieben, für Luft gut durchgängig. Kein Foetor. Atmung vollkommen frei, Stimme kräftig, von normalem Klange.

Rhinoskopia anterior: Rechts. Lumen weit; die Schleimhaut ist zum Teil leicht mit kleinen Stippchen und Borken belegt, an anderen Stellen sieht man die anscheinend normale Schleimhautdecke frei daliegen.

Links. Lumen gleichfalls weit, auf beiden Nasenmuscheln finden sich einzelne kleine Stippchen und Börkchen, nirgends Granulationen oder grössere, massige Borkenkomplexe.

Rhinoskopia posterior: Rachendach sowie der obere Teil der hinteren Rachenwand mit einzelnen Borken belegt. Nach Wegwischen derselben stellt sich heraus, dass die Schleimhaut glatt ist und normal aussieht. Die Plicae salpingopharyngeae sowie die Tubenwülste sind nicht verdickt. Die Choanen sind ziemlich schmal, doch anscheinend nicht verengt. Vomer schlank.

Laryngoskopie: Es bestehen normale Verhältnisse.

Verlauf: Es wird aus prinzipiellen Gründen, weil Patientin eine Schwester von zwei Skleromkranken ist, trotzdem kaum ein Skleromverdacht irgendwie begründet erscheint, ein Stückchen Schleimhaut von der Nasenscheidewand, entsprechend einer bei Sondenberührung ziemlich leicht blutenden Stelle derselben, exstirpiert.

Histologische Untersuchung: Epithel mehrschichtiges Plattenepithel, zum Teil von Eiterzellen dicht durchzogen. In den oberen Bindegewebslagen ziemlich starke Rundzelleninfiltration, zwischen denselben zum grössten Teil recht spärlich Mikulicz'sche Zellen. An einer Stelle liegen die Mikulicz'schen Zellen zu einem Häufchen vereinigt. Sie sind zum grossen Teil dicht mit typischen Sklerombazillen erfüllt. In einem Präparat findet man ganz nahe der Oberfläche, in den obersten Schichten des Epithels ein kleines Sklerombazillenhäufchen; einzelne der Bakterien treten bis fast an die äussere Epithelgrenze heran. Ob die Bazillen im Epithel intra- oder extrazellulär liegen, ist nicht mit absoluter Bestimmtheit zu sagen. Unterhalb dieser im Vorhergehenden geschilderten Epithelstelle findet man Bazillen und Mikulicz'sche Zellen weder in den mittleren und tieferen Epithelschichten, noch in den oberen Bindegewebsabschnitten bis zu einer Tiefe, die etwa dem vierfachen Epithellager entspricht.

Patientin ist nicht zu bewegen, auf einige Zeit zur Beobachtung nach Königsberg zu kommen, da sie sich für absolut gesund hält.

III. Ch. J., 38 Jahre; Losfrau aus der Umgegend von Stradaunen, Kreis Lyck.

Diagnose: ?

Vorgeschichte: Patientin klagt seit mehreren Jahren über Borkenbildung und schlechten Geruch aus der Nase.

Befund: Aeussere Nase ohne Besonderheiten.

Rhinoskopia anterior: Beide Nasenlumina sind weit, atrophisch, die Schleimhaut ist allenthalben mit dicken Ozaenaborken belegt.

---

1) Fall 9 und 16 meiner Arbeit: „Ueber das Vorkommen des Skleroms in Deutschland". Archiv für Laryngologie. 14. Bd. H.

Digitized by Google

Rhinoskopia posterior: Der untere Choanenrand ist nur schwer übersichtlich, im übrigen bestehen mit Ausnahme von Borken normale Verhältnisse.

Laryngoskopie: Normale Verhältnisse.

Histologische Untersuchung: Da sich bei mehreren Anverwandten bekannter Sklerornkranker chronische, leicht atrophische Prozesse in der Nase nachweisen liessen, wird auch bei dieser Patientin entsprechend einer vielleicht etwas aufgelockerten Stelle aus der Schleimhaut der linken Seite des Nasenseptums ein Stückchen exstirpiert, trotzdem, wie ersichtlich, das ganze Krankheitsbild einen etwaigen Skleromverdacht in keiner Weise rechtfertigte.

Bei den ersten Schnitten zeigten sich merkwürdige, ziemlich grosse Vakuolen im Epithel, deren Deutung zunächst auf Schwierigkeiten stiess. Deshalb wurde das ganze Präparat in Serien zerlegt und sämtliche auf diese Weise erhaltenen Schnitte gefärbt. Es gelangten Hämatoxylin, Hämatoxylin-Eosin, Methylenblaulösung, die van Gieson'sche Methode, sowie die Färbung nach Nicolle in Anwendung. Bei weitem die meisten dieser Schnitte boten ausser der überall vorhandenen Umwandlung des Flimmerepithels in Plattenepithel keine interessierenden Befunde. Bei allen stellte sich heraus, dass die Nasenschleimhaut durchaus nicht verdickt war. Nur in einigen Hämatoxylin- und nach Nicolle gefärbten Präparaten ergab sich ein recht interessanter Befund, den ich im Nachstehenden ausführlich wiedergebe. Die Hämatoxylinschnitte zeigten folgendes histologische Bild: Mehrschichtiges Plattenepithel, von reichlichen Eiterzellen durchzogen; in demselben findet man an mehreren Stellen eine Ansammlung von teils kugeligen, teils ovalen zellenartigen Gebilden mit ganz scharfen Konturen. Besonders zahlreich sind dieselben in einigen Präparaten oberhalb eines ziemlich breiten Epithelzapfens. Das Innere dieser Gebilde ist, wie aus der von Herrn Kollegen Dr. Stein in liebenswürdiger Weise angefertigten Zeichnung (Tafel XVI, Figur 1) ersichtlich ist, zum Teil leicht gefeldert; ein Kern lässt sich bei den meisten von ihnen nicht mit Sicherheit nachweisen. Bei zweien derselben kann man den Kern jedoch absolut zweifellos als breiteren resp. schmäleren Streifen erkennen (vgl. Taf. XVI, Figur 2 und 3). Diese Gebilde sind dicht mit dicken, plumpen Bazillen erfüllt, welche bald etwas länger, bald etwas kürzer erscheinen. Diese Bazillen zeigen innerhalb der vorher geschilderten „Vakuolen" eine gewisse periphere Anordnung, wie man sie oft bei den Mikulicz'schen Zellen des Skleroms sieht. Aus den Figuren ist ersichtlich, dass der grösste Durchmesser des Bakterienleibes bald parallel mit der Zellgrenze, bald senkrecht zu ihr zu liegen scheint. Zwar sind Kapseln um die Bazillen nicht zu erkennen, doch sind die Bakterien von einander innerhalb der Vakuolen stets soweit entfernt, wie etwa der Dicke einer dazwischenliegenden Kapsel entsprechen würde. Die unter dem Epithel liegende Schleimhaut ist in ihren oberflächlichsten Schichten stark infiltriert. Die Infiltration besteht aus kleinen Rundzellen, Zellen mit blassem, grossen Kern und polynukleären Leukocyten. Sie reicht an einzelnen Stellen bis zur Drüsenschicht, an anderen sendet sie schmale Ausläufer in dieselbe hinein. Die Drüsenschicht ist in ihrer Stärke erhalten; die einzelnen Drüsen erscheinen histologisch nicht verändert. Die vorher beschriebenen blasigen, im Epithel vorhandenen, mit Bazillen gefüllten Vakuolen fehlen bei sämtlichen Präparaten in dem Schleimhautbindegewebe vollkommen. Aeusserst spärlich finden sich dicht unter dem Epithel an einzelnen Stellen kleine, blasse Lücken im Gewebe, die in ihrer Grösse einer lymphoiden Rundzelle oder einer Plasmazelle gleichkommen und vielleicht durch Oedem bedingt sind.

Digitized by Google

In den Nicolle-Präparaten sieht man gleichfalls innerhalb des Epithels an manchen Stellen ziemlich zahlreiche, scharf konturierte Hohlräume, die bald kleiner, den Epithelkernen oder polynukleären Leukocyten an Grösse etwa gleich kommend, bald grösser sind. Diese Hohlräume sind zum grössten Teil mit plumpen Bazillen erfüllt. Um die Bazillen ist bisweilen die Umgrenzung einer schlecht gefärbten Kapsel erkennbar (vgl. Tafel XVI, Figur 4). Ferner lassen sich einzelne, frei im Epithel liegende Stäbchen nachweisen. Von den vorher besprochenen, zellenartigen „Vakuolen", bei denen sich ein Kern nicht mit Sicherheit nachweisen lässt, sieht man öfters gewundene Ausläufer ausgehen und sich zwischen die Epithelzellen weiter erstrecken (vgl. Tafel XVI, Figur 5 und 6). Diese Ausläufer bestehen aus kleinen Waben, die in ihrer Grösse Bazillenkapseln gleichkommen. Einzelne von ihnen sind grösser wie die umgebenden. Sie bilden bisweilen im Anschluss an die scharf konturierten, mit Bazillen erfüllten „Vakuolen" ganze zusammenhängende Komplexe (vgl. Taf. XVI, Fig. 5). Interessant ist auch und spricht für die Auffassung dieser Waben als Bakterienkapseln, dass bei einer Einstellung des Mikroskops die Bakterien in den vorher geschilderten „zellenartigen Hohlräumen" deutlich und klar hervortreten, während bei einer anderen an ihrer Stelle aus kleinen Waben bestehende Komplexe sich bemerkbar machen. Aehnlich steht es mit den vorher beschriebenen, von den „zellenartigen Vakuolen" ausgehenden, aus kleinen Waben bestehenden Ausläufern, indem man auch hier bei einigen durch entsprechende Drehung der Mikrometerschraube deutlich die einzelnen Bazillen erkennen kann. In den unmittelbar an das Epithel sich anschliessenden Bindegewebsschichten finden sich ebenso wie in den Hämatoxylinpräparaten, doch hier in reichlicherer Anzahl, kleine Hohlräume, die in ihrer Grösse etwa den Unna'schen Plasmazellen gleichkommen. Einzelne dieser auch bei stärkster Immersion als ungefärbte Stellen im Gewebe erscheinenden Hohlräume weisen längs ihrer Peripherie kleine Körnchen auf, die jedoch nicht bakterienähnlich sind. Nur an einer Stelle sieht man ein an die vorher im Epithel beschriebenen „vakuolenartigen Hohlräume" erinnerndes Gebilde mit scharfen, doch im Gegensatz zu den letzteren unregelmässig ausgebuchteten Konturen. Dasselbe ist mit grösseren und kleineren körnigen Massen erfüllt und längs seiner Peripherie im Halbkreise von ähnlichen Waben umgeben, wie sie auf Figur 5 und 6 im Epithel dargestellt sind. Möglicherweise handelt es sich auch hier um Bakterienkapseln. Den Beweis hierfür vermag ich jedoh nicht zu erbringen. Da nun, wie ich später bei Besprechung der Ozaenapräparate zeigen werde, ähnliche wabenartige Gebilde auch durch Anhäufung von Drüsensekret entstehen können, will ich diesen Punkt nicht weiter diskutieren. Was die Tiefenlagerung der „vakuolenartigen Hohlräume" innerhalb des Epithels betrifft, so kann man an den Hämatoxylin- und Nicolle-Präparaten den gleichen Befund erheben: Die meisten von ihnen liegen in der Mitte des Epithels oder mehr nach der Oberfläche zu, nur verhältnismässig wenige nähern sich dem Mucosabindegewebe. Mehrere liegen in den obersten Epithellagen ganz nahe der Oberfläche, sodass einige mit ihrer äusseren Peripherie fast mit der Epithelgrenze abschneiden.

Epikrise: Um nun zur Deutung dieser „vakuolenartigen Hohlräume" zu kommen, so besteht kein Zweifel darüber, dass wir es bei einem Teil derselben mit geblähten, degenerierten Zellen zu tun haben. Dafür spricht die deutlich nachweisbare scharfe zellenartige Begrenzung und der bei zweien dieser Gebilde nachgewiesene Kern (Figur 2 und 3). Es ist bei

Digitized by Google

der relativen Spärlichkeit derselben, zumal da bei der schlechten Markierung der Zellgrenzen in den Nicolle-Schnitten nur die Hämatoxylinpräparate für diese Frage in Betracht kamen, als ein günstiger Zufall zu betrachten, dass in den beiden Fällen, wo ein Zellkern nachweisbar war, derselbe verschiedene Stadien seiner Degeneration darbot. Einmal erschien er als breites Band, das noch eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Zellkern hatte, das andere Mal als schmaler, in kaum irgend etwas an einen Kern erinnernder Streifen. Welcher Art diese gequollenen Zellen sind, ob Epithel- oder Wanderzellen, geht aus meinen Präparaten nicht hervor. Dafür, dass es nicht Wanderzellen allein sein dürften, spricht vielleicht der Umstand, dass es merkwürdig wäre, wenn die augenscheinlich von aussen kommenden Infektionserreger — ich komme hierauf noch zurück — sich in diesem Falle nur die Wanderzellen im Epithel ausgesucht, die Epithellen aber verschont haben sollten, während sich doch in anderen zahlreichen Leukocyten keine Bazillen vorfinden liessen. Ferner werde ich später nachweisen, dass beim Sklerom die Bazillen auch in den Epithelzellen einen degenerativen Prozess zu erzeugen vermögen, der durchaus dem gleicht, als dessen Endprodukt die Mikulicz'schen Zellen aufzufassen sind. Da ich jedoch diesen Fall epikritisch für sich allein betrachten will und ihn im Folgenden mit seinen Gleichheiten und Abweichungen klinisch und histologisch zur Entscheidung der Frage, ob wir es hier mit einem verkappten, unter dem klinischen Bilde der Ozaena einhergehenden Skleromfalle zu tun haben, dem typischen Sklerom gegenüberstellen werde, so kann ich naturgemäss nicht das, was für Sklerom gilt, auf ihn übertragen. Deshalb muss ich auf eine weitere Diskussion der zuletzt aufgeworfenen Frage verzichten. Dass die Bazillen als die Ursache der Zellentartung anzusehen sind, erscheint durchaus wahrscheinlich. Ihre ausserordentlich reiche Anwesenheit in diesen Zellen, die bandförmige Deformierung des an den Zellenrand gedrängten Kernes, der Umstand, dass ich in den mir zu Gebote stehenden Präparaten des Falles keine in gleicher Weise entarteten Zellen ohne Bakterieneinschlüsse finden konnte, scheint mir dafür zu sprechen. Fragt man sich nun, welcher Art diese Bakterien sind, so erinnern ihre Form, ihre Anordnung in der Zelle, die nachgewiesenen Kapseln sehr an Sklerombazillen. Man denke z. B. nur an die Stepanow'sche Schilderung über das Verhalten der Sklerombazillen zu den Mikulicz'schen Zellen: „Die Bazillen liegen in den Mikulicz'schen Zellen entweder im netzförmigen Protoplasma oder von einem hellen Saume umgeben, welcher einer Bazillenkapsel entsprechen könnte“. Wie ersichtlich ist, illustrieren die Abbildungen 1, 2, 3, 5 eine durchaus ähnliche Lagerung dieser ihrem Aussehen nach so skleromähnlichen Bazillen innerhalb der „zellenartigen Vakuolen“, deren Zellnatur für einen Teil von ihnen wenigstens, wie ersichtlich ist, feststeht. Figur 4 zeigt ferner bei einigen dieser Bazillen deutlich die umgebende Kapsel. Andererseits möchte ich an dieser Stelle vorausschicken, dass ich bei einzelnen der von mir zur Kontrolle untersuchten Ozaenafälle, allerdings sehr spärlich,

Digitized by Google

gleichfalls ähnliche „vakuolenartige Hohlräume" mit scharfen Konturen nachweisen konnte, von denen sich einer mit Sicherheit durch seinen bandförmigen, randständigen Kern als degenerierte Zelle dokumentierte, ohne dass diese Gebilde in ihrem Innern Bazillen enthielten.

Der zweite Teil der Differentialdiagnose, der rein bakteriologische, musste aus äusseren Gründen unterbleiben, da die Patientin nicht nach Königsberg gebracht werden konnte und die erste bakteriologische Untersuchung, wie bereits besprochen, aus Gründen, die ich vorher angedeutet habe, negativ ausfiel. Doch ist es bisher durchaus nicht allgemein anerkannt, ob es überhaupt Unterscheidungsmerkmale zwischen Ozaena- und Sklerombazillen gibt. Ich komme hierauf noch an einer späteren Stelle zu sprechen. Jedenfalls sind diese Unterscheidungsmerkmale zur Zeit wenigstens viel zu unsicher, als dass man nach dem heutigen Stande der Kenntnis auf sie die Differentialdiagnose aufbauen kann. Deshalb wäre auch die genaue morphologisch-biologische Prüfung der betreffenden Bazillen ohne wesentlichen Nutzen gewesen.

Wie aus den Präparaten ferner hervorgeht, besonders den nach Nicolle gefärbten, fanden sich diese skleromähnlichen Bazillen im vorliegenden Falle ausser in den Zellen auch zwischen denselben. Die hakenförmigen und gewundenen, zuweilen mit den „zellenartigen Gebilden" in Verbindung stehenden Fortsätze, die nachweislich aus Bazillen bestanden, geben Zeugnis hierfür.

Wenn wir den klinischen und histologischen Befund jetzt kurz zusammenfassen, haben wir demnach in unserem Falle einen Krankheitsprozess vor uns, der klinisch durchaus als genuine Ozaena imponiert; histologisch finden wir

1. Epithelmetaplasie (Umwandlung von Flimmerepithel in Plattenepithel);
2. innerhalb des Epithels Kapselbazillen (und zwar sind diese Bakterien sowohl in den interzellulären Saftspalten als im Innern von Zellen zu finden, die durchaus den Mikulicz'schen Zellen des Skleroms gleichen).

Da also, wie erwähnt, die hauptsächlichsten und charakteristischsten Veränderungen sich im geschilderten Falle im Epithel abspielten, habe ich zunächst die durch das typische Sklerom erzeugten Epithelveränderungen zum Gegenstande meiner nachfolgenden Untersuchungen gemacht, deren Resultate ich im Anschluss hieran kurz wiedergebe. Desgleichen referiere ich in wenigen Worten die histologischen Befunde, welche ich von einer Anzahl systematisch durchuntersuchter, von typischen Ozaenafällen stammenden Schleimhautstückchen gewonnen habe. Letzteres schien mir zur weiteren diagnostischen Sicherung meines als genuine Ozaena auftretenden Falles und zur Kontrolle desselben von einem gewissen Werte zu sein.

Was das Studium der beim Sklerom vorkommenden Epithelveränderungen betrifft, so benutzte ich hierzu die in meinem Besitz befindlichen Präparate von sechs verschiedenen Skleromfällen, ferner eine grosse Anzahl von Schnitten, die nach verschiedenen Methoden der Härtung (Alkohol,

Digitized by Google

Formol-Alkohohl, Hermann'sche Lösung, Müller-Formol), Einbettung (Zelloidin und Paraffin) sowie Färbung (Hämatoxylin, Hämatoxylin-Eosin, Saffranin, Orcein[1])), Löffler'sche Methylenblaulösung, Orcein-Hämatoxylin, Orcein-Nicolle, Hämatein-Picrorubin nach Marschalkó (59) behandelt waren. Einige andere Methoden der Färbung, die keine guten Resultate gaben, übergehe ich.

So fand ich auch die von Zider (109) für schwer färbbare Bakterien angegebene Methode — Orcein, Polychromes, Methylenblau, Glycerinäthergemisch, Alkohol etc. — für meine Zwecke als unbrauchbar, da ich durch sie keine gute Bakterienfärbung erzielen konnte. Die Orceinverfärbungen wurden von mir zwecks guter Fixierung der Zellgrenzen und Epithelstacheln angewandt. Bei den Nachfärbungen mit Löffler oder Nicolle folgte ich dem Rate des Herrn Professor Dr. Askanazy, dem ich hierfür, sowie für seine stets bereite sonstige Hilfe vielen Dank schulde. Herr Professor Askanazy stellte mir auch in liebenswürdiger Weise diejenigen von seinen Präparaten zur Verfügung, die gleichfalls über diese Frage Auskunft geben konnten. Die teilweise sehr instruktiven Schnitte (vergl. Tafel XVIII, Figur 12 und 13) stammten von einem im Juni 1896 von Herrn Privatdozenten Dr. Kafemann beobachteten Skleromfalle.

Für die Kenntnis der spezifischen Epithelveränderungen beim Sklerom wichtig sind besonders die Arbeiten folgender Autoren: Wolkowitsch, Juffinger, Stepanow, H. v. Schrötter, Baurowicz. Die bereits seit Geber (31) und Mikulicz (61) vielfach erwähnten und besprochenen Epithelmetaplasieen, Epithelwucherungen, oberflächlichen Epitheldefekte lasse ich, da sie für das Sklerom nicht charakteristisch sind, ausser Acht.

Wolkowitsch (102) fand in den Epithelzellen bisweilen eine eigentümliche starke Vakuolenbildung, so dass der Kern oft bei Seite gedrängt war. Innerhalb dieser Vakuolen sah er eigentümliche, intensiv gefärbte Körner, die er für Kernreste hielt.

Juffinger (45) sah die untersten Epithelschichten gelockert, in ihnen kleine Hohlräume. Bazillen fanden sich in den Hohlräumen in ganzen Haufen, zwischen den Stachelzellen vereinzelt oder in grösseren Mengen; die beigefügten Zeichnungen illustrieren seinen Befund.

Stepanow (94) spricht sich folgendermassen aus:

„In einigen der Vakuolen innerhalb des Epithels lagen viele Sklerombazillen so angeordnet, wie man sie in den Vakuolen Mikulicz'scher Zellen anzutreffen pflegt. Die Mikroben enthaltenden Vakuolen in der Nähe der freien Epithelialoberfläche wiesen kleine Bazillen auf. Es ist schwer mit Bestimmtheit zu sagen, wo eigentlich die Mikroben liegen, ob in den epithelialen oder in den gewöhnlichen runden, in die Epithelialschicht eingelagerten Zellen. Das Erste ist wahrscheinlicher als das Zweite".

---

1) Orcein 0,1
Salpetersäure 2,0
70 proz. Alkohol ad 100.


Digitized by Google

H. v. Schrötter sagt: „Il faut aussi mettre, à part de notre figure 5, la pénétration des cellules de Mikulicz entre les couches épithéliales, signalée par Stepanow, dans laquelle on a affaire à une cellule hydropique et remplie de bacilles faisant saillée dans la couche épithéliale“.

Baurowicz (8) gibt die nachstehende Schilderung über die von ihm gefundenen Epithelveränderungen:

„Das Epithel zeigt öfters keine Veränderung. Man kann es aber auch verdickt finden, seltener dagegen abgestossen, von weissen Blutkörperchen infiltriert. Endlich findet man auch in der Epithelialschicht Bakterien, teils frei zwischen den Zellen, öfters dagegen in aufgequollenen Epithelzellen“.

Der gleichen Ansicht gibt Pieniázek (71) in Heymann's Handbuch Ausdruck. Nach ihm befinden sich Vakuolen in den Epithelzellen, sowie bakterienhaltende Massen in und zwischen den Zellen des Epithels.

Wenn man also demnach schon seit Juffinger mit dem Vorkommen von Sklerombazillen in der Epithelschicht bekannt war, so blieb es erst der Krakauer Schule Pieniázek-Baurowicz vorbehalten, diese Bazillen innerhalb aufgequollener Epithelzellen zu finden.

Diese histologischen Angaben einer Nachprüfung zu unterwerfen und ferner die sich findenden Epithelveränderungen denen des vorher geschilderten Falles gegenüberzustellen, ist der Zweck der folgenden Zeilen. Zunächst möchte ich vorausschicken, dass ich die Befunde von Baurowicz voll und ganz bestätigen kann. Es interessierten mich nun besonders folgende Fragen:

1. Ist man imstande, die Invasion einzelner Sklerombazillen in die Epithelzellen nachzuweisen?

2. Treten im Zellkern und im Protoplasma der Epithelzelle degenerative Vorgänge ein, die man eventuell als Folgeerscheinung der Bazilleninvasion betrachten kann?

3. Sind diese etwaigen Veränderungen als konform mit dem Entartungsprozess der fixen Bindegewebszelle zu betrachten, als dessen Endprodukt die Mikulicz'sche Zelle aufzufassen ist?

4. Lassen sich die Sklerombazillen ausser in den Epithelzellen auch mit Sicherheit interzellulär nachweisen?

Was die erste Frage betrifft, so muss ich dieselbe bejahen, denn ich konnte an mehreren Stellen einzelne oder zu kleinen Gruppen vereinigte Skerombazillen sowohl im peripheren Protoplasma der Epithelzelle als in der unmittelbaren Umgebung des Kernes nachweisen. In den Fällen, in welchen nur wenige Bazillen in das Epithelprotoplasma eingedrungen waren, liessen sich auffallende Veränderungen in der Zelle meist nicht erkennen. Andererseits bemerkte man auch Bilder, wo rings um den Bazillenleib ein deutlicher breiter Saum in dem sonst gut gefärbten Zellprotoplasma entstanden war (vergl. Figur 7). Daneben sah man Zellen, bei denen sich im Zellprotoplasma mehrere Bazillen nachweisen liessen, einige wenige waren gegen den Kern vorgedrungen und fanden sich dort

Digitized by Google

in einem kleinen paranukleären Hohlraume. Sie hatten sich ferner der Kernperipherie von hier aus unmittelbar genähert, letztere zeigte an der Stelle, wo sie mit den Bazillen anscheinend in direktem Kontakt stand, eine kleine Einbuchtung. Manchmal war es auch zur Ausbildung eines mehr oder weniger grossen paranukleären Hohlraumes gekommen, der sich als vollgepfropft mit Bazillen erwies. Besonders interessant waren die am Zellkern sich findenden Veränderungen. Derselbe wurde durch die eingedrungenen Bazillen eingebuchtet und nahm eine facettierte Gestalt an. Ich möchte bemerken, dass sich besonders in den Paraffinpräparaten paranukleäre Vakuolen an manchen Stellen ausserordentlich reichlich vorfanden, auch ohne dass es zu einer Bazilleninvasion gekommen zu sein brauchte. In einem grossen Teil dieser Vorkommnisse dürfte es sich jedoch wohl um Kunstprodukte handeln, die mit der Paraffineinbettung in Zusammenhang standen, einer Einbettungsmethode, die man für einzelne Zwecke, zumal für den Nachweis einzelner Bazillen im Zellprotoplasma, sowie besonders im Kernleibe (ich komme darauf sogleich zu sprechen) wegen der geringen Dicke der Schnitte kaum entbehren konnte. Neben den vorher geschilderten Epithelbildern sah man andere, wo die mit Bazillen vollgepfropften Vakuolen sich auf Kosten des Epithelprotoplasmas mehr und mehr vergrössert hatten, der Kern schmäler, bandförmig in die Länge gezogen war und nach der Zellperipherie zu gedrängt wurde. Als weiteres Stadium endlich fand man von dem Epithelprotoplasma nur einen schmalen Saum längs der Zellperipherie übrig, der Kern war zu einem ganz dünnen, eben noch erkennbaren Band, parallel der Zellgrenze liegend, reduziert. Aus den ausserordentlich charakteristischen Abbildungen der Figur 12 ersieht man, wie dieser Protoplasmarest nach den Polen der im Schnitt in ihrer Längsachse getroffenen Zellen sich vergrössert. Der Leib einer solchen, von Bazillen okkupierten Zelle erscheint gebaucht, grösser als die ihn umgebenden. Neben Bazillen finden sich auch Eiterzellen in den Epithelvakuolen.

Wie ersichtlich, dringen somit erstens Bazillen und Leukocyten in den Leib der Epithelzelle ein, zweitens erleiden Kern und Protoplasma die vorher geschilderten Veränderungen. Dass der erste Vorgang die Ursache des zweiten ist, erscheint a priori sehr naheliegend. Deutet doch die mit der Grösse der von Bazillen erfüllten Vakuole parallel verlaufende Einbuchtung und Abplattung des Epithelkerns bis zu einer feinen Linie direkt auf die Abhängigkeit des einen Prozesses vom andern hin.

Interessant ist es nun, an der Hand meiner Präparate zu verfolgen, wie diese degenerativen Vorgänge in der Epithelzelle durchaus der „hydropischen" Degeneration der „Granulationszellen" der Mucosa, deren Resultat die Mikulicz'sche Zelle ist, ähneln. Auch die von mir beschriebenen Endprodukte gleichen insofern den Mikulicz'schen Zellen, als man bei den letzteren ebenfalls, wie Paltauf (65) angibt, selbst wenn sie sehr gross sind, noch einen peripheren Plasmasaum und einen ganz sichelförmigen, an die Peripherie gedrängten Kern unterscheiden kann. Zum

Digitized by Google

Die Fragen, die zur Erklärung dieser Resultate der Beantwortung bedürfen, sind:

1. Wodurch kommt die Tieferstellung resp. Höherstellung des gelähmten Stimmbandes zustande?

2. Wie erklärt sich der Ausgleich des Niveauunterschiedes in bestimmten Tonlagen?

3. Welchen Einfluss hat das Heben und Senken des Kehlkopfes auf Stimmbandlänge und Tonhöhe?

4. Welche Beziehungen bestehen zwischen Stimmbandlänge und den einzelnen Registern?

5. Woran ist die Ankylose von der Posticuslähmung zu unterscheiden?

Digitized by Google

XXXVII.

Histologisch-klinische Beiträge zum Sklerom[1]).

Von

Privatdozent Dr. **Hermann Streit** (Königsberg i. Pr.).

(Hierzu Tafel XVI—XVIII).

Am Schlusse meiner Arbeit „Ueber das Vorkommen des Skleroms in Deutschland" (dieses Archiv, 14. Band, II) habe ich neben anderen Vorschlägen, auf die ich noch zurückkommen werde, auch den folgenden der Beachtung der zuständigen Medizinalbehörde empfohlen: „Es sind zunächst staatlicherseits Nachforschungen über gemachte Sklerombeobachtungen bei den praktischen Aerzten der Kreise Lyck, Oletzko, Johannisburg, Neisse, Neustadt, Leobschütz, Ratibor, Kosel, Oppeln, Falkenberg zu erheben. Diese Recherchen sind gegebenenfalls auf die gesamte Aerzteschaft Ostpreussens und Schlesiens auszudehnen. Falls diese Nachforschungen, wie anzunehmen ist, keine wesentlichen Resultate zeitigen, wären staatlicherseits ärztliche Kommissionen zur Erforschung der Krankheit an Ort und Stelle abzuordnen".

Ich habe in der oben zitierten Arbeit bereits erwähnt, dass ich mich privatim an die Aerzte der genannten Kreise mit der Anfrage gewandt habe, ob neue Skleromfälle zur Beobachtung gekommen seien. Der genaue Wortlaut dieser Recherche lautete für Schlesien folgendermassen: „Sehr geehrter Herr Kollege! Wie ich in einer in der nächsten Nummer des Archivs für Laryngologie erscheinenden Arbeit nachweisen konnte, stammt der grössere Teil der beobachteten deutschen Skleromfälle aus einem verhältnismässig abgeschlossenen Gebiete Oberschlesiens. Zur Vervollständigung meiner Nachforschungen habe ich an die Herren Kollegen der befallenen Kreise Schlesiens Anfragen gerichtet, in denen ich dieselben gebeten habe, falls in ihrer Behandlung Skleromfälle sich befinden sollten, mir gütigst,

---

1) Der histologische Teil der folgenden Studie ist im hiesigen pathologischen Universitätsinstitut ausgearbeitet. Ich erfülle an dieser Stelle die angenehme Pflicht, dem Direktor desselben, Herrn Professor Dr. Beneke, meinen verbindlichsten Dank für die gütige Erlaubnis hierzu, ihm und Herrn Professor Dr. Askanazy für die stets liebenswürdige Förderung meiner Arbeiten auszusprechen.



soweit sie darüber orientiert sind, über folgende Fragen Auskunft erteilen zu wollen: Name, Alter, Beschäftigung, Geburtsort, Wohnort, Jahr der Beobachtung, Sitz der Infektion, hereditäre und anamnestische Verhältnisse der Patienten. Indem ich mir erlaube, diese Bitte auch Ihnen gegenüber auszusprechen, in vorzüglicher Hochachtung etc. pp.".

Für Masuren war der Wortlaut der Anfrage in entsprechender Weise umgeändert. Diese privaten Recherchen verliefen völlig resultatlos. Ob ein mehr offizielleres Gewand ihnen einen grösseren Erfolg verliehen hätte, vermag ich nicht anzugeben: jedenfalls ist die Wiederholung dieser Nachforschungen von seiten der zuständigen Behörden eine solche Kleinigkeit, dass sie selbst auf einen noch so unsicheren Erfolg hin in der von mir angedeuteten Weise zu erwägen wäre.

Einen grösseren Wert hat fraglos der zweite Teil meiner zu Anfang zitierten Forderung: „Falls diese Nachforschungen, wie anzunehmen ist, keine wesentlichen Resultate zeitigen, wären staatlicherseits ärztliche Kommissionen zur Erforschung der Krankheit an Ort und Stelle abzuordnen"[1]).

Als mir Herr Professor Gerber Ende Herbst 1902 während meiner Assistentenzeit in seiner Klinik den Vorschlag machte, die dort beobachteten, in der letzten Zeit sich auffällig mehrenden Skleromfälle zusammenzustellen und den genauen Sitz eines etwaigen umschriebenen ostpreussischen Infektionsherdes festzulegen, welcher nach seinen Beobachtungen und Erfahrungen in die beiden Kreise Oletzko und Lyck fallen müsste, wurde es mir nach Einarbeitung in das vorliegende Material klar, dass eine Nachforschung an Ort und Stelle die notwendige Ergänzung der literarischen Bearbeitung dieser Frage sein müsste. Diese Ansicht habe ich auch gelegentlich eines Vortrages im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg am 19. Januar 1903 angedeutet, in dem ich bereits unter Beibringung einer Karte von Ostpreussen die genauen Grenzen des masurischen Skleromherdes in ähnlicher Weise demonstrieren konnte, wie es Herr Professor Gerber unmittelbar darauf in der Berliner laryngologischen und medizinischen Gesellschaft tat. Diese vorher erwähnte Forderung ist ja auch an sich so selbstverständlich und birgt durchaus nichts Neues in sich; und wenn ich die Notwendigkeit derselben für Deutschland im speziellen betone, so folge ich dabei nur allgemeinen medizinischen Grundsätzen, wie es für das Sklerom als solches L. v. Schrötter (zit. nach H. v. Schrötter [84]) und H. v. Schrötter (84) getan haben. Nur sind wir, was die Erforschung der Krankheit an Ort und Stelle betrifft, in Deutschland bei der Zernierung fast sämtlicher beobachteten Skleromfälle innerhalb räumlich ziemlich begrenzter Herde, einem masurischen und einem oberschlesischen, in einer ausserordentlich günstigen Lage. Und weil infolgedessen eine Anzahl äusserer Schwierigkeiten gegenüber anderen

1) Wie ich kürzlich erfahren habe, beabsichtigt die Medizinalbehörde in der Tat, meinem Vorschlag Folge zu leisten.

Digitized by Google

Ländern vollkommen wegfällt, dürfte die exakteste Durchführung der aus dieser Ansicht sich ergebenden Konsequenzen für unsere Heimat keine besonderen Schwierigkeiten verursachen.

Um nun eventuell selbst den Beweis für den praktischen Wert meiner vorher geäusserten Forderung zu erbringen, wandte ich mich zunächst im April 1903 an die Herren Landräte der Kreise Oletzko und Lyck mit der Bitte, soviel wie möglich meine privaten Nachforschungen innerhalb der beiden genannten Kreise unterstützen zu wollen. In kürzester Zeit erhielt ich von der Kgl. Regierung Gumbinnen die Nachricht, dass mir jede gewünschte Unterstüzung zu teil werden solle, und dass ferner Herr Regierungs- und Medizinalrat Doepner mich begleiten werde. Auf den Wunsch der Herren Landräte von Oletzko und Lyck teilte ich denselben unter Angaben der hauptsächlichen Symptome des Skleroms diejenigen Orte mit, welche ich zu bereisen beabsichtigte. Daraufhin wurde von dem Herrn Landrat des Kreises Oletzko Braemer per Kreisblatt folgendes Zirkular erlassen. Ich gebe dasselbe im Nachstehenden wörtlich wieder, da ich sowohl die Art des Erlasses, als den von Herrn Landrat Braemer gewählten Weg — Zirkular per Kreisblatt — für mustergültig halte:

Der praktische Arzt Herr Dr. Streit aus Königsberg beabsichtigt, im diesseitigen Kreise Nachforschungen nach vorkommenden Sklerомfällen anzustellen und wird zu diesem Behufe

am Dienstag, den 9. Juni . . . in . . . . . .
am Mittwoch, den 10. Juni . . . in . . . . . .
am Donnerstag, den 11. Juni . . . in . . . . .

anwesend sein. Die Herren Guts- und Gemeindevorsteher ersuche ich dieses sofort ortsüblich bekannt zu machen und diejenigen Personen, welche an Nasenverstopfung, Heiserkeit, Borkenbildung in Nase und Hals leiden, aufzufordern, sich dem Herrn Dr. Streit zwecks ärztlicher Untersuchung vorzustellen, und zwar sind die Patienten aus den Ortschaften . . . . aufzufordern, sich am Dienstag, den 9. Juni vorm. 9 Uhr im Amtslokale des Gemeindevorstehers zu Kiöwen,

am Mittwoch, den 10. Juni, vorm. 9 Uhr in Olschöwen,
am Mittwoch, den 10. Juni, nachm. $2^1/_2$ Uhr in Sawadden,
am Donnerstag, den 11. Juni, vorm. 9 Uhr in Suleyken,
am Donnerstag, den 11. Juni, nachm. 3 Uhr in Krzywen

einzufinden.

Schliesslich ersuche ich auch die Herren Amtsvorsteher, dafür zu sorgen, dass diejenigen Personen, auf welche die oben geschilderten Krankheitserscheinungen zutreffen, sich an den oben bekannt gemachten Terminen dem Herrn Dr. Streit zwecks ärztlicher Untersuchung vorstellen.

Marggrabowa, den . . . . . Der Landrat.

Digitized by Google

Von dem Herrn Landrat des Kreises Lyck wurde eine ähnliche Verfügung an die Ortsvorsteher erlassen[1]).

Im ganzen stellten sich 150—200 Patienten ein, von denen mit Ausnahme von ungefähr 30 sämtliche anderen an Erkrankungen der oberen Luftwege litten. Die Untersuchung wurde in der Weise von mir vorgenommen, dass ich Nase, Kehlkopf und, soweit es möglich war, auch den Nasenrachenraum spiegelte, bei suspekten Patienten Ausstrichkulturen aus dem Nasen und Kehlkopfsekret auf mitgebrachte Agarröhrchen anlegte, sowie Exstirpationen von Schleimhautstückchen, welche sofort in 4 proz. Formol geworfen wurden, vornahm. Es wurden im ganzen von 13 Patienten Kulturen angelegt, von 9 Exstirpationen gemacht. Von den Angehörigen bereits bekannter Sklerومkranker nahm ich prinzipiell, soweit sie sich mir vorstellten und damit einverstanden waren, auch wenn ich nichts besonders Suspektes vorfinden konnte, Exstirpationen vor und legte Kulturen an. Die Agarröhrchen wurden zusammen mit an Drähten befestigten, sterilen Wattewicken an den Assistenzarzt des pathologischen Instituts, Herrn Dr. Lebram, nach Königsberg gesandt. Auf diese Wattewicken war gleichfalls von jedem der 13 vorher erwähnten Patienten zur Sicherheit — falls nämlich die Kulturen unterwegs verderben sollten — abgeimpft worden. Wie ich gleich vorausschicken will, erwiesen sich die eingesandten, untersuchten Agarröhrchen zum Teil als steril, zum Teil wuchsen alle möglichen anderen Bakterien auf ihnen, nur keine Sklerombazillen. Den Grund hierfür anzugeben, erscheint ziemlich schwer, zumal da die Agarröhrchen gut in Königsberg angekommen waren. Vielleicht ist die Erklärung zum Teil darin zu suchen, dass es auch bei sicheren Skleromfällen mitunter durchaus nicht leicht ist, an jedem Tage aus dem Nasensekret die spezifischen Bazillen zu züchten. Ich komme hierauf bei der Besprechung meiner Fälle noch zurück. Wie aus den nachfolgenden Krankengeschichten ersichtlich ist, handelt es sich um 2 sichere neue Skleromfälle. Dieselben machen, obgleich einer von ihnen ein durchaus ungewöhnliches klinisches Bild darbietet, wegen des typischen, histologischen Befundes keine weiteren Schwierigkeiten. Anders steht es mit einem dritten Fall, wohl dem interessantesten von allen, der in der Folge des Näheren epikritisch besprochen ist. Es handelt sich hier, um die wesentlichsten Punkte voranzuschicken, um eine Beobachtung, die klinisch vollkommen als genuine Ozaena imponiert, während im Epithel durchaus skleromähnliche Kapselbazillen nachgewiesen werden können und zwar zum grössten Teil im Innern von zellartigen Gebilden, die sich von den Mikulicz'schen Zellen des Skleroms nicht unterscheiden lassen.

1) Ich erlaube mir an dieser Stelle, den in Frage kommenden Behörden meinen verbindlichsten Dank für die ganz ausserordentlich schnelle Erledigung der erwähnten Angelegenheit auszusprechen; zumal Herrn Landrat Braemer-Oletzko danke ich vielmals für das mir stets bewiesene liebenswürdige Entgegenkommen und seine ausserordentlich sachgemässe Hilfe.


Digitized by Google

Ich gebe zunächst die Krankengeschichten der beiden Skleromfälle und füge den dritten Fall, auf den ich soeben verwiesen habe, aus praktischen Gründen unmittelbar an.

I. A. B., 14 Jahre; Eigenkätnerstochter aus Olschöwen, Kreis Oletzko.

Diagnose: Sklerom der Nase, des Nasenrachenraumes und Pharynx.

Vorgeschichte: Patientin gibt an, seit etwa einem Jahre durch die Nase keine Luft zu bekommen. In derselben sollen sich mitunter Borken bilden. Ferner habe sie noch über zeitweise Heiserkeit zu klagen; im übrigen fühle sie sich vollkommen gesund.

Befund: Mädchen von blühender Gesichtsfarbe, ohne irgendwelche äusserlich wahrnehmbaren Krankheitserscheinungen, insbesondere ist die äussere Nase nicht aufgetrieben. Es besteht kein Foetor.

Rhinoskopia anterior: Rechts. Das Nasenlumen ist sehr eng und zu einem schmalen Spalt, entsprechend dem mittleren Nasengang, reduziert. Die untere Muschel scheint mit Nasenboden und Septum durch verbindende Granulationen verwachsen zu sein, ihre Konturen heben sich im Spiegelbilde nur undeutlich in den oberen Partieen ab.

Links. Der erhobene Befund gleicht vollkommen dem der rechten Seite.

Rhinoskopia posterior: Beide Choanen sind konzentrisch verengt und zwar besonders durch Verdickung der seitlichen Umrandung. Der unterste Teil der Choanen ist nicht übersichtlich.

Pharyngoskopie: Man findet zu beiden Seiten der Uvula dicke Wülste; das Zäpfchen ist mit ihnen seitlich verwachsen. Diese Wülste haben einen etwas erhabenen ausgebuchteten Rand. Der rechte hintere Gaumenbogen ist in einen Granulationstumor verwandelt und wird von einem weissen Ring umgeben, von dem aus ins gesunde Gewebe strahlenförmige Ausläufer hinziehen. Links sieht man nach hinten vom hinteren Gaumenbogen eine erhabene, mit weissen Stippchen besetzte, pfennigstückgrosse Stelle. Die geschilderten erkrankten Pharynxpartieen fühlen sich knorpelhart an.

Laryngoskopie: Normale Verhältnisse.

Behandlung: Die infiltrierten Stellen am Gaumen und im Pharynx werden exzidiert. Die Uvula wird von ihren Verwachsungen gelöst. Innerhalb von 10 Tagen finden sich während der Beobachtung am Rande der alten Operationsnarbe im Pharynx zwei neue, stecknadelkopfgrosse Knötchen, welche aus gesunder Schleimhaut emporschiessen. Dieselben werden zwecks histologischer Untersuchung mitsamt ihrer Umgebung exstirpiert. Beim Auskratzen der Nase mit dem scharfen Löffel erweist sich das knorpelige Septum als so brüchig, dass ohne besondere Gewaltanwendung in ihm ein Loch entsteht.

Bakteriologisch-histologische Untersuchung: Es werden wiederholt den Sklerombazillen in Wachstum und Gestalt ganz ähnliche Bakterien aus dem Gewebe und dem Nasensekret gezüchtet. Im Gewebe finden sich sehr reichlich Mikulicz'sche Zellen mit Bazillen. Die vorher erwähnten kleinen, am Rande der alten Operationsnarbe aufschiessenden Knötchen zeigen den Bau des Granulationsgewebes; spezifische Elemente lassen sich in ihnen nicht nachweisen.

II. M. Sch., 20 Jahre; Dienstmädchen aus Stradaunen, Kreis Lyck.

Diagnose: Rhinitis skleromatosa.

Vorgeschichte: Der Vater der Patientin ist Landarbeiter in Stradaunen,

Digitized by Google

zwei Brüder von ihr sind skleromkrank[1]). Patientin hat die in meiner vorher zitierten Arbeit erwähnte Wanderung der Familie Sch. mitgemacht. Sie schnaubt seit der Jugend Borken aus, zuweilen will sie im Anschluss an Erkältungen leichte Heiserkeit verspürt haben.

Befund: Kräftiges Mädchen von blühender Gesichtsfarbe. Die äussere Nase ist nicht aufgetrieben, für Luft gut durchgängig. Kein Foetor. Atmung vollkommen frei, Stimme kräftig, von normalem Klange.

Rhinoskopia anterior: Rechts. Lumen weit; die Schleimhaut ist zum Teil leicht mit kleinen Stippchen und Borken belegt, an anderen Stellen sieht man die anscheinend normale Schleimhautdecke frei daliegen.

Links. Lumen gleichfalls weit, auf beiden Nasenmuscheln finden sich einzelne kleine Stippchen und Börkchen, nirgends Granulationen oder grössere, massige Borkenkomplexe.

Rhinoskopia posterior: Rachendach sowie der obere Teil der hinteren Rachenwand mit einzelnen Borken belegt. Nach Wegwischen derselben stellt sich heraus, dass die Schleimhaut glatt ist und normal aussieht. Die Plicae salpingopharyngeae sowie die Tubenwülste sind nicht verdickt. Die Choanen sind ziemlich schmal, doch anscheinend nicht verengt. Vomer schlank.

Laryngoskopie: Es bestehen normale Verhältnisse.

Verlauf: Es wird aus prinzipiellen Gründen, weil Patientin eine Schwester von zwei Skleromkranken ist, trotzdem kaum ein Skleromverdacht irgendwie begründet erscheint, ein Stückchen Schleimhaut von der Nasenscheidewand, entsprechend einer bei Sondenberührung ziemlich leicht blutenden Stelle derselben, exstirpiert.

Histologische Untersuchung: Epithel mehrschichtiges Plattenepithel, zum Teil von Eiterzellen dicht durchzogen. In den oberen Bindegewebslagen ziemlich starke Rundzellinfiltration, zwischen denselben zum grössten Teil recht spärlich Mikulicz'sche Zellen. An einer Stelle liegen die Mikulicz'schen Zellen zu einem Häufchen vereinigt. Sie sind zum grossen Teil dicht mit typischen Sklerombazillen erfüllt. In einem Präparat findet man ganz nahe der Oberfläche, in den obersten Schichten des Epithels ein kleines Sklerombazillenhäufchen; einzelne der Bakterien treten bis fast an die äussere Epithelgrenze heran. Ob die Bazillen im Epithel intra- oder extrazellulär liegen, ist nicht mit absoluter Bestimmtheit zu sagen. Unterhalb dieser im Vorhergehenden geschilderten Epithelstelle findet man Bazillen und Mikulicz'sche Zellen weder in den mittleren und tieferen Epithelschichten, noch in den oberen Bindegewebsabschnitten bis zu einer Tiefe, die etwa dem vierfachen Epithellager entspricht.

Patientin ist nicht zu bewegen, auf einige Zeit zur Beobachtung nach Königsberg zu kommen, da sie sich für absolut gesund hält.

III. Ch. J., 38 Jahre; Losfrau aus der Umgegend von Stradaunen, Kreis Lyck.

Diagnose: ?

Vorgeschichte: Patientin klagt seit mehreren Jahren über Borkenbildung und schlechten Geruch aus der Nase.

Befund: Aeussere Nase ohne Besonderheiten.

Rhinoskopia anterior: Beide Nasenlumina sind weit, atrophisch, die Schleimhaut ist allenthalben mit dicken Ozaenaborken belegt.

---

1) Fall 9 und 16 meiner Arbeit: „Ueber das Vorkommen des Skleroms in Deutschland". Archiv für Laryngologie. 14. Bd. II.

Digitized by Google

Rhinoskopia posterior: Der untere Choanenrand ist nur schwer übersichtlich, im übrigen bestehen mit Ausnahme von Borken normale Verhältnisse.

Laryngoskopie: Normale Verhältnisse.

Histologische Untersuchung: Da sich bei mehreren Anverwandten bekannter Skleromkranker chronische, leicht atrophische Prozesse in der Nase nachweisen liessen, wird auch bei dieser Patientin entsprechend einer vielleicht etwas aufgelockerten Stelle aus der Schleimhaut der linken Seite des Nasenseptums ein Stückchen exstirpiert, trotzdem, wie ersichtlich, das ganze Krankheitsbild einen etwaigen Skleromverdacht in keiner Weise rechtfertigte.

Bei den ersten Schnitten zeigten sich merkwürdige, ziemlich grosse Vakuolen im Epithel, deren Deutung zunächst auf Schwierigkeiten stiess. Deshalb wurde das ganze Präparat in Serien zerlegt und sämtliche auf diese Weise erhaltenen Schnitte gefärbt. Es gelangten Hämatoxylin, Hämatoxylin-Eosin, Methylenblaulösung, die van Gieson'sche Methode, sowie die Färbung nach Nicolle in Anwendung. Bei weitem die meisten dieser Schnitte boten ausser der überall vorhandenen Umwandlung des Flimmerepithels in Plattenepithel keine interessierenden Befunde. Bei allen stellte sich heraus, dass die Nasenschleimhaut durchaus nicht verdickt war. Nur in einigen Hämatoxylin- und nach Nicolle gefärbten Präparaten ergab sich ein recht interessanter Befund, den ich im Nachstehenden ausführlich wiedergebe. Die Hämatoxylinschnitte zeigten folgendes histologische Bild: Mehrschichtiges Plattenepithel, von reichlichen Eiterzellen durchzogen; in demselben findet man an mehreren Stellen eine Ansammlung von teils kugeligen, teils ovalen zellenartigen Gebilden mit ganz scharfen Konturen. Besonders zahlreich sind dieselben in einigen Präparaten oberhalb eines ziemlich breiten Epithelzapfens. Das Innere dieser Gebilde ist, wie aus der von Herrn Kollegen Dr. Stein in liebenswürdiger Weise angefertigten Zeichnung (Tafel XVI, Figur 1) ersichtlich ist, zum Teil leicht gefeldert; ein Kern lässt sich bei den meisten von ihnen nicht mit Sicherheit nachweisen. Bei zweien derselben kann man den Kern jedoch absolut zweifellos als breiteren resp. schmäleren Streifen erkennen (vgl. Taf. XVI, Figur 2 und 3). Diese Gebilde sind dicht mit dicken, plumpen Bazillen erfüllt, welche bald etwas länger, bald etwas kürzer erscheinen. Diese Bazillen zeigen innerhalb der vorher geschilderten „Vakuolen" eine gewisse periphere Anordnung, wie man sie oft bei den Mikulicz'schen Zellen des Skleroms sieht. Aus den Figuren ist ersichtlich, dass der grösste Durchmesser des Bakterienleibes bald parallel mit der Zellgrenze, bald senkrecht zu ihr zu liegen scheint. Zwar sind Kapseln um die Bazillen nicht zu erkennen, doch sind die Bakterien von einander innerhalb der Vakuolen stets soweit entfernt, wie etwa der Dicke einer dazwischenliegenden Kapsel entsprechen würde. Die unter dem Epithel liegende Schleimhaut ist in ihren oberflächlichsten Schichten stark infiltriert. Die Infiltration besteht aus kleinen Rundzellen, Zellen mit blassem, grossen Kern und polynukleären Leukocyten. Sie reicht an einzelnen Stellen bis zur Drüsenschicht, an anderen sendet sie schmale Ausläufer in dieselbe hinein. Die Drüsenschicht ist in ihrer Stärke erhalten; die einzelnen Drüsen erscheinen histologisch nicht verändert. Die vorher beschriebenen blasigen, im Epithel vorhandenen, mit Bazillen gefüllten Vakuolen fehlen bei sämtlichen Präparaten in dem Schleimhautbindegewebe vollkommen. Aeusserst spärlich finden sich dicht unter dem Epithel an einzelnen Stellen kleine, blasse Lücken im Gewebe, die in ihrer Grösse einer lymphoiden Rundzelle oder einer Plasmazelle gleichkommen und vielleicht durch Oedem bedingt sind.

Digitized by Google

In den Nicolle-Präparaten sieht man gleichfalls innerhalb des Epithels an manchen Stellen ziemlich zahlreiche, scharf konturierte Hohlräume, die bald kleiner, den Epithelkernen oder polynukleären Leukocyten an Grösse etwa gleich kommend, bald grösser sind. Diese Hohlräume sind zum grössten Teil mit plumpen Bazillen erfüllt. Um die Bazillen ist bisweilen die Umgrenzung einer schlecht gefärbten Kapsel erkennbar (vgl. Tafel XVI, Figur 4). Ferner lassen sich einzelne, frei im Epithel liegende Stäbchen nachweisen. Von den vorher besprochenen, zellenartigen „Vakuolen", bei denen sich ein Kern nicht mit Sicherheit nachweisen lässt, sieht man öfters gewundene Ausläufer ausgehen und sich zwischen die Epithelzellen weiter erstrecken (vgl. Tafel XVI, Figur 5 und 6). Diese Ausläufer bestehen aus kleinen Waben, die in ihrer Grösse Bazillenkapseln gleichkommen. Einzelne von ihnen sind grösser wie die umgebenden. Sie bilden bisweilen im Anschluss an die scharf konturierten, mit Bazillen erfüllten „Vakuolen" ganze zusammenhängende Komplexe (vgl. Taf. XVI, Fig. 5). Interessant ist auch und spricht für die Auffassung dieser Waben als Bakterienkapseln, dass bei einer Einstellung des Mikroskops die Bakterien in den vorher geschilderten „zellenartigen Hohlräumen" deutlich und klar hervortreten, während bei einer anderen an ihrer Stelle aus kleinen Waben bestehende Komplexe sich bemerkbar machen. Aehnlich steht es mit den vorher beschriebenen, von den „zellenartigen Vakuolen" ausgehenden, aus kleinen Waben bestehenden Ausläufern, indem man auch hier bei einigen durch entsprechende Drehung der Mikrometerschraube deutlich die einzelnen Bazillen erkennen kann. In den unmittelbar an das Epithel sich anschliessenden Bindegewebsschichten finden sich ebenso wie in den Hämatoxylinpräparaten, doch hier in reichlicherer Anzahl, kleine Hohlräume, die in ihrer Grösse etwa den Unna'schen Plasmazellen gleichkommen. Einzelne dieser auch bei stärkster Immersion als ungefärbte Stellen im Gewebe erscheinenden Hohlräume weisen längs ihrer Peripherie kleine Körnchen auf, die jedoch nicht bakterienähnlich sind. Nur an einer Stelle sieht man ein an die vorher im Epithel beschriebenen „vakuolenartigen Hohlräume" erinnerndes Gebilde mit scharfen, doch im Gegensatz zu den letzteren unregelmässig ausgebuchteten Konturen. Dasselbe ist mit grösseren und kleineren körnigen Massen erfüllt und längs seiner Peripherie im Halbkreise von ähnlichen Waben umgeben, wie sie auf Figur 5 und 6 im Epithel dargestellt sind. Möglicherweise handelt es sich auch hier um Bakterienkapseln. Den Beweis hierfür vermag ich jedoh nicht zu erbringen. Da nun, wie ich später bei Besprechung der Ozaenapräparate zeigen werde, ähnliche wabenartige Gebilde auch durch Anhäufung von Drüsensekret entstehen können, will ich diesen Punkt nicht weiter diskutieren. Was die Tiefenlagerung der „vakuolenartigen Hohlräume" innerhalb des Epithels betrifft, so kann man an den Hämatoxylin- und Nicolle-Präparaten den gleichen Befund erheben: Die meisten von ihnen liegen in der Mitte des Epithels oder mehr nach der Oberfläche zu, nur verhältnismässig wenige nähern sich dem Mucosabindegewebe. Mehrere liegen in den obersten Epithellagen ganz nahe der Oberfläche, sodass einige mit ihrer äusseren Peripherie fast mit der Epithelgrenze abschneiden.

Epikrise: Um nun zur Deutung dieser „vakuolenartigen Hohlräume" zu kommen, so besteht kein Zweifel darüber, dass wir es bei einem Teil derselben mit geblähten, degenerierten Zellen zu tun haben. Dafür spricht die deutlich nachweisbare scharfe zellenartige Begrenzung und der bei zweien dieser Gebilde nachgewiesene Kern (Figur 2 und 3). Es ist bei

Digitized by Google

der relativen Spärlichkeit derselben, zumal da bei der schlechten Markierung der Zellgrenzen in den Nicolle-Schnitten nur die Hämatoxylinpräparate für diese Frage in Betracht kamen, als ein günstiger Zufall zu betrachten, dass in den beiden Fällen, wo ein Zellkern nachweisbar war, derselbe verschiedene Stadien seiner Degeneration darbot. Einmal erschien er als breites Band, das noch eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Zellkern hatte, das andere Mal als schmaler, in kaum irgend etwas an einen Kern erinnernder Streifen. Welcher Art diese gequollenen Zellen sind, ob Epithel- oder Wanderzellen, geht aus meinen Präparaten nicht hervor. Dafür, dass es nicht Wanderzellen allein sein dürften, spricht vielleicht der Umstand, dass es merkwürdig wäre, wenn die augenscheinlich von aussen kommenden Infektionserreger — ich komme hierauf noch zurück — sich in diesem Falle nur die Wanderzellen im Epithel ausgesucht, die Epithelien aber verschont haben sollten, während sich doch in anderen zahlreichen Leukocyten keine Bazillen vorfinden liessen. Ferner werde ich später nachweisen, dass beim Sklerom die Bazillen auch in den Epithelzellen einen degenerativen Prozess zu erzeugen vermögen, der durchaus dem gleicht, als dessen Endprodukt die Mikulicz'schen Zellen aufzufassen sind. Da ich jedoch diesen Fall epikritisch für sich allein betrachten will und ihn im Folgenden mit seinen Gleichheiten und Abweichungen klinisch und histologisch zur Entscheidung der Frage, ob wir es hier mit einem verkappten, unter dem klinischen Bilde der Ozaena einhergehenden Skleromfalle zu tun haben, dem typischen Sklerom gegenüberstellen werde, so kann ich naturgemäss nicht das, was für Sklerom gilt, auf ihn übertragen. Deshalb muss ich auf eine weitere Diskussion der zuletzt aufgeworfenen Frage verzichten. Dass die Bazillen als die Ursache der Zellentartung anzusehen sind, erscheint durchaus wahrscheinlich. Ihre ausserordentlich reiche Anwesenheit in diesen Zellen, die bandförmige Deformierung des an den Zellenrand gedrängten Kernes, der Umstand, dass ich in den mir zu Gebote stehenden Präparaten des Falles keine in gleicher Weise entarteten Zellen ohne Bakterieneinschlüsse finden konnte, scheint mir dafür zu sprechen. Fragt man sich nun, welcher Art diese Bakterien sind, so erinnern ihre Form, ihre Anordnung in der Zelle, die nachgewiesenen Kapseln sehr an Sklerombazillen. Man denke z. B. nur an die Stepanow'sche Schilderung über das Verhalten der Sklerombazillen zu den Mikulicz'schen Zellen: „Die Bazillen liegen in den Mikulicz'schen Zellen entweder im netzförmigen Protoplasma oder von einem hellen Saume umgeben, welcher einer Bazillenkapsel entsprechen könnte". Wie ersichtlich ist, illustrieren die Abbildungen 1, 2, 3, 5 eine durchaus ähnliche Lagerung dieser ihrem Aussehen nach so skleromähnlichen Bazillen innerhalb der „zellenartigen Vakuolen", deren Zellnatur für einen Teil von ihnen wenigstens, wie ersichtlich ist, feststeht. Figur 4 zeigt ferner bei einigen dieser Bazillen deutlich die umgebende Kapsel. Andererseits möchte ich an dieser Stelle vorausschicken, dass ich bei einzelnen der von mir zur Kontrolle untersuchten Ozaenafälle, allerdings sehr spärlich,

Digitized by Google

gleichfalls ähnliche „vakuolenartige Hohlräume" mit scharfen Konturen nachweisen konnte, von denen sich einer mit Sicherheit durch seinen bandförmigen, randständigen Kern als degenerierte Zelle dokumentierte, ohne dass diese Gebilde in ihrem Innern Bazillen enthielten.

Der zweite Teil der Differentialdiagnose, der rein bakteriologische, musste aus äusseren Gründen unterbleiben, da die Patientin nicht nach Königsberg gebracht werden konnte und die erste bakteriologische Untersuchung, wie bereits besprochen, aus Gründen, die ich vorher angedeutet habe, negativ ausfiel. Doch ist es bisher durchaus nicht allgemein anerkannt, ob es überhaupt Unterscheidungsmerkmale zwischen Ozaena- und Sklerombazillen gibt. Ich komme hierauf noch an einer späteren Stelle zu sprechen. Jedenfalls sind diese Unterscheidungsmerkmale zur Zeit wenigstens viel zu unsicher, als dass man nach dem heutigen Stande der Kenntnis auf sie die Differentialdiagnose aufbauen kann. Deshalb wäre auch die genaue morphologisch-biologische Prüfung der betreffenden Bazillen ohne wesentlichen Nutzen gewesen.

Wie aus den Präparaten ferner hervorgeht, besonders den nach Nicolle gefärbten, fanden sich diese skleromähnlichen Bazillen im vorliegenden Falle ausser in den Zellen auch zwischen denselben. Die hakenförmigen und gewundenen, zuweilen mit den „zellenartigen Gebilden" in Verbindung stehenden Fortsätze, die nachweislich aus Bazillen bestanden, geben Zeugnis hierfür.

Wenn wir den klinischen und histologischen Befund jetzt kurz zusammenfassen, haben wir demnach in unserem Falle einen Krankheitsprozess vor uns, der klinisch durchaus als genuine Ozaena imponiert; histologisch finden wir

1. Epithelmetaplasie (Umwandlung von Flimmerepithel in Plattenepithel);

2. innerhalb des Epithels Kapselbazillen (und zwar sind diese Bakterien sowohl in den interzellulären Saftspalten als im Innern von Zellen zu finden, die durchaus den Mikulicz'schen Zellen des Skleroms gleichen).

Da also, wie erwähnt, die hauptsächlichsten und charakteristischsten Veränderungen sich im geschilderten Falle im Epithel abspielten, habe ich zunächst die durch das typische Sklerom erzeugten Epithelveränderungen zum Gegenstande meiner nachfolgenden Untersuchungen gemacht, deren Resultate ich im Anschluss hieran kurz wiedergebe. Desgleichen referiere ich in wenigen Worten die histologischen Befunde, welche ich von einer Anzahl systematisch durchuntersuchter, von typischen Ozaenafällen stammenden Schleimhautstückchen gewonnen habe. Letzteres schien mir zur weiteren diagnostischen Sicherung meines als genuine Ozaena auftretenden Falles und zur Kontrolle desselben von einem gewissen Werte zu sein.

Was das Studium der beim Sklerom vorkommenden Epithelveränderungen betrifft, so benutzte ich hierzu die in meinem Besitz befindlichen Präparate von sechs verschiedenen Skleromfällen, ferner eine grosse Anzahl von Schnitten, die nach verschiedenen Methoden der Härtung (Alkohol,

Digitized by Google

Formol-Alkohohl, Hermann'sche Lösung, Müller-Formol), Einbettung (Zelloidin und Paraffin) sowie Färbung (Hämatoxylin, Hämatoxylin-Eosin, Saffranin, Orcein[1]), Löffler'sche Methylenblaulösung, Orcein-Hämatoxylin, Orcein-Nicolle, Hämatein-Picrorubin nach Marschalkó (59) behandelt waren. Einige andere Methoden der Färbung, die keine guten Resultate gaben, übergehe ich.

So fand ich auch die von Zider (109) für schwer färbbare Bakterien angegebene Methode — Orcein, Polychromes, Methylenblau, Glycerinäthergemisch, Alkohol etc. — für meine Zwecke als unbrauchbar, da ich durch sie keine gute Bakterienfärbung erzielen konnte. Die Orceinverfärbungen wurden von mir zwecks guter Fixierung der Zellgrenzen und Epithelstacheln angewandt. Bei den Nachfärbungen mit Löffler oder Nicolle folgte ich dem Rate des Herrn Professor Dr. Askanazy, dem ich hierfür, sowie für seine stets bereite sonstige Hilfe vielen Dank schulde. Herr Professor Askanazy stellte mir auch in liebenswürdiger Weise diejenigen von seinen Präparaten zur Verfügung, die gleichfalls über diese Frage Auskunft geben konnten. Die teilweise sehr instruktiven Schnitte (vergl. Tafel XVIII, Figur 12 und 13) stammten von einem im Juni 1896 von Herrn Privatdozenten Dr. Kafemann beobachteten Skleromfalle.

Für die Kenntnis der spezifischen Epithelveränderungen beim Sklerom wichtig sind besonders die Arbeiten folgender Autoren: Wolkowitsch, Juffinger, Stepanow, H. v. Schrötter, Baurowicz. Die bereits seit Geber (31) und Mikulicz (61) vielfach erwähnten und besprochenen Epithelmetaplasieen, Epithelwucherungen, oberflächlichen Epitheldefekte lasse ich, da sie für das Sklerom nicht charakteristisch sind, ausser Acht.

Wolkowitsch (102) fand in den Epithelzellen bisweilen eine eigentümliche starke Vakuolenbildung, so dass der Kern oft bei Seite gedrängt war. Innerhalb dieser Vakuolen sah er eigentümliche, intensiv gefärbte Körner, die er für Kernreste hielt.

Juffinger (45) sah die untersten Epithelschichten gelockert, in ihnen kleine Hohlräume. Bazillen fanden sich in den Hohlräumen in ganzen Haufen, zwischen den Stachelzellen vereinzelt oder in grösseren Mengen: die beigefügten Zeichnungen illustrieren seinen Befund.

Stepanow (94) spricht sich folgendermassen aus:

„In einigen der Vakuolen innerhalb des Epithels lagen viele Skleromhazillen so angeordnet, wie man sie in den Vakuolen Mikulicz'scher Zellen anzutreffen pflegt. Die Mikroben enthaltenden Vakuolen in der Nähe der freien Epithelialoberfläche wiesen kleine Bazillen auf. Es ist schwer mit Bestimmtheit zu sagen, wo eigentlich die Mikroben liegen, ob in den epithelialen oder in den gewöhnlichen runden, in die Epithelialschicht eingelagerten Zellen. Das Erste ist wahrscheinlicher als das Zweite".

1) Orcein 0,1
Salpetersäure 2,0
70 proz. Alkohol ad 100.



H. v. Schrötter sagt: „Il faut aussi mettre, à part de notre figure 5, la pénétration des cellules de Mikulicz entre les couches épithéliales, signalée par Stepanow, dans laquelle on a affaire à une cellule hydropique et remplie de bacilles faisant saillée dans la couche épithéliale“.

Baurowicz (8) gibt die nachstehende Schilderung über die von ihm gefundenen Epithelveränderungen:

„Das Epithel zeigt öfters keine Veränderung. Man kann es aber auch verdickt finden, seltener dagegen abgestossen, von weissen Blutkörperchen infiltriert. Endlich findet man auch in der Epithelialschicht Bakterien, teils frei zwischen den Zellen, öfters dagegen in aufgequollenen Epithelzellen“.

Der gleichen Ansicht gibt Pieniázek (71) in Heymann's Handbuch Ausdruck. Nach ihm befinden sich Vakuolen in den Epithelzellen, sowie bakterienhaltende Massen in und zwischen den Zellen des Epithels.

Wenn man also demnach schon seit Juffinger mit dem Vorkommen von Sklerombazillen in der Epithelschicht bekannt war, so blieb es erst der Krakauer Schule Pieniázek-Baurowicz vorbehalten, diese Bazillen innerhalb aufgequollener Epithelzellen zu finden.

Diese histologischen Angaben einer Nachprüfung zu unterwerfen und ferner die sich findenden Epithelveränderungen denen des vorher geschilderten Falles gegenüberzustellen, ist der Zweck der folgenden Zeilen. Zunächst möchte ich vorausschicken, dass ich die Befunde von Baurowicz voll und ganz bestätigen kann. Es interessierten mich nun besonders folgende Fragen:

1. Ist man imstande, die Invasion einzelner Sklerombazillen in die Epithelzellen nachzuweisen?

2. Treten im Zellkern und im Protoplasma der Epithelzelle degenerative Vorgänge ein, die man eventuell als Folgeerscheinung der Bazilleninvasion betrachten kann?

3. Sind diese etwaigen Veränderungen als konform mit dem Entartungsprozess der fixen Bindegewebszelle zu betrachten, als dessen Endprodukt die Mikulicz'sche Zelle aufzufassen ist?

4. Lassen sich die Sklerombazillen ausser in den Epithelzellen auch mit Sicherheit interzellulär nachweisen?

Was die erste Frage betrifft, so muss ich dieselbe bejahen, denn ich konnte an mehreren Stellen einzelne oder zu kleinen Gruppen vereinigte Skerombazillen sowohl im peripheren Protoplasma der Epithelzelle als in der unmittelbaren Umgebung des Kernes nachweisen. In den Fällen, in welchen nur wenige Bazillen in das Epithelprotoplasma eingedrungen waren, liessen sich auffallende Veränderungen in der Zelle meist nicht erkennen. Andererseits bemerkte man auch Bilder, wo rings um den Bazillenleib ein deutlicher breiter Saum in dem sonst gut gefärbten Zellprotoplasma entstanden war (vergl. Figur 7). Daneben sah man Zellen, bei denen sich im Zellprotoplasma mehrere Bazillen nachweisen liessen, einige wenige waren gegen den Kern vorgedrungen und fanden sich dort

Digitized by Google

in einem kleinen paranukleären Hohlraume. Sie hatten sich ferner der Kernperipherie von hier aus unmittelbar genähert, letztere zeigte an der Stelle, wo sie mit den Bazillen anscheinend in direktem Kontakt stand, eine kleine Einbuchtung. Manchmal war es auch zur Ausbildung eines mehr oder weniger grossen paranukleären Hohlraumes gekommen, der sich als vollgepfropft mit Bazillen erwies. Besonders interessant waren die am Zellkern sich findenden Veränderungen. Derselbe wurde durch die eingedrungenen Bazillen eingebuchtet und nahm eine facettierte Gestalt an. Ich möchte bemerken, dass sich besonders in den Paraffinpräparaten paranukleäre Vakuolen an manchen Stellen ausserordentlich reichlich vorfanden, auch ohne dass es zu einer Bazilleninvasion gekommen zu sein brauchte. In einem grossen Teil dieser Vorkommnisse dürfte es sich jedoch wohl um Kunstprodukte handeln, die mit der Paraffineinbettung in Zusammenhang standen, einer Einbettungsmethode, die man für einzelne Zwecke, zumal für den Nachweis einzelner Bazillen im Zellprotoplasma, sowie besonders im Kernleibe (ich komme darauf sogleich zu sprechen) wegen der geringen Dicke der Schnitte kaum entbehren konnte. Neben den vorher geschilderten Epithelbildern sah man andere, wo die mit Bazillen vollgepfropften Vakuolen sich auf Kosten des Epithelprotoplasmas mehr und mehr vergrössert hatten, der Kern schmäler, bandförmig in die Länge gezogen war und nach der Zellperipherie zu gedrängt wurde. Als weiteres Stadium endlich fand man von dem Epithelprotoplasma nur einen schmalen Saum längs der Zellperipherie übrig, der Kern war zu einem ganz dünnen, eben noch erkennbaren Band, parallel der Zellgrenze liegend, reduziert. Aus den ausserordentlich charakteristischen Abbildungen der Figur 12 ersieht man, wie dieser Protoplasmarest nach den Polen der im Schnitt in ihrer Längsachse getroffenen Zellen sich vergrössert. Der Leib einer solchen, von Bazillen okkupierten Zelle erscheint gebaucht, grösser als die ihn umgebenden. Neben Bazillen finden sich auch Eiterzellen in den Epithelvakuolen.

Wie ersichtlich, dringen somit erstens Bazillen und Leukocyten in den Leib der Epithelzelle ein, zweitens erleiden Kern und Protoplasma die vorher geschilderten Veränderungen. Dass der erste Vorgang die Ursache des zweiten ist, erscheint a priori sehr naheliegend. Deutet doch die mit der Grösse der von Bazillen erfüllten Vakuole parallel verlaufende Einbuchtung und Abplattung des Epithelkerns bis zu einer feinen Linie direkt auf die Abhängigkeit des einen Prozesses vom andern hin.

Interessant ist es nun, an der Hand meiner Präparate zu verfolgen, wie diese degenerativen Vorgänge in der Epithelzelle durchaus der „hydropischen“ Degeneration der „Granulationszellen“ der Mucosa, deren Resultat die Mikulicz'sche Zelle ist, ähneln. Auch die von mir beschriebenen Endprodukte gleichen insofern den Mikulicz'schen Zellen, als man bei den letzteren ebenfalls, wie Paltauf (65) angibt, selbst wenn sie sehr gross sind, noch einen peripheren Plasmasaum und einen ganz sichelförmigen, an die Peripherie gedrängten Kern unterscheiden kann. Zum

Digitized by Google

Vergleich und zur Illustration des soeben von mir Gesagten führe ich die diesbezüglichen Stellen aus der Arbeit v. Marschalkó's (59) an, auf Grund deren er, allerdings nach der vorausgehenden Annahme Juffinger's (45), die fixen Bindegewebszellen als die Mutterzellen der für das Sklerom charakteristischen „hydropisch" degenerierten Zellen auffasst:

„Der Zelleib wird langsam auffallend grösser, nimmt eine runde Form an, das Protoplasma hellt sich immer mehr auf, färbt sich kaum mehr und nimmt langsam ein retikuläres Aussehen an. Auch der Kern zeigt langsam Zeichen der Degeneration, des Chromatinzerfalles, nimmt ein facettiertes Aussehen an, oder wird abgeplattet und an die Zellwand gedrückt. Auch habe ich öfters solche Mikulicz'sche Zellen gesehen, die ausser den Gloeas und Bazillen polynukleäre Leukocyten im Innern enthielten".

Aus dem soeben Gesagten folgt somit, dass die für das Sklerom zur Zeit als charakteristisch angesehene „hydropische" Zelldegeneration nicht ein Spezifikum der fixen Bindegewebszellen allein ist, wie es z. B. Marschalkó auf Grund seiner Befunde annimmt, da er zwar bei sämtlichen Mikulicz'schen Zellen in ihrem Anfangsstadium, d. h. in Degeneration befindlichen fixen Bindegewebszellen, Sklerombazillen nachweisen konnte, andererseits aber in anderen als Mikulicz'schen Zellen nie derartige Mikroben vorfand. Sondern ich glaube, durch meine eingehend geschilderten histologischen Befunde den Beweis erbracht zu haben, dass auch die Epithelzellen eine durchaus ähnliche Entartung durchmachen können, wie die fixen Bindegewebszellen. Demnach liegt kein Gegengrund vor, das Endprodukt dieser Epitheldegeneration ebenfalls Mikulicz'sche Zellen zu nennen, wenn vielleicht auch in den meisten Fällen diese degenerierten Epithelzellen infolge der durch die enge Lagerung der Epithelien völlig verschiedenen Druckverhältnisse nicht eine so ausgesprochen runde Form annehmen dürften wie die Mikulicz'schen Zellen. Andererseits sah ich bisweilen auch im Epithel mit Bazillen gefüllte Hohlräume, die sich durch ihre scharf ausgeprägte Umgrenzung, sowie einen wandständigen deutlichen Plasmasaum als degenerierte Zellen repräsentierten und in ihrer Form durchaus den Mikulicz'schen Zellen gleichkamen.

Eine gewisse Aehnlichkeit zwischen dieser meiner Ansicht nach durch die Invasion der Sklerombazillen in das Zellinnere erzeugten „hydropischen" Degeneration besteht fraglos mit dem von Unna als „retikulierende" Degeneration bezeichneten Entartungsprozess der Epithelzellen. Man vergleiche nur die Goerke'sche Schilderung der bei seinen Präparaten nachgewiesenen Epitheldegenerationsvorgänge, die augenscheinlich mit der „retikulierenden" Entartung Unna's als konform zu erklären sind, eine Ansicht, die auch Goerke vertritt. Goerke schreibt: „Wir sehen, wenn ich die Hauptmomente kurz rekapitulieren soll, innerhalb der Stachelzellen Vakuolen auftreten, die sich immer mehr vergrössern, bis sie schliesslich die ganze Zelle einnehmen und den Rest des Protoplasmas an den Rand

Digitized by Google

drängen, wo er stets durch die Intercellularbrücken mit dem Randplasma benachbarter Stachelzellen in Verbindung bleibt. Das Wesentliche und Charakteristische des Prozesses ist also — das möchte ich hervorheben — die Scheidung des Protoplasmas der Stachelzellen in einen degenerierenden resp. der Verflüssigung anheimfallenden centralen Teil und einen intakt bleibenden und der Stachelzelle ihre typische Riffbildung erhaltenden peripheren Anteil". Nur in den nach Goerke am Kern sich gewöhnlich abspielenden Vorgängen — derselbe soll zackig werden, schrumpfen, sich stärker tingieren — fanden sich insofern Unterschiede, als derselbe in meinen Skleromfällen durch die fortschreitende Vakuolenbildung eingebuchtet, bandförmig wurde und zuletzt als ganz schmaler an den Zellrand gedrängter Streifen imponierte. Auch die von Unna selbst gegebene Schilderung der bei seiner „retikulierenden" Epitheldegeneration am Zellkern sich abspielenden Veränderungen weicht von der vorher von mir kurz zusammengefassten Beschreibung wesentlich ab. Unna sagt: „Der Kern verfällt nicht der Kolliquation und bleibt eine Zeit lang auch noch normal tingiert. Später bröckeln Teile des Kerns ab".

Ferner gelang es mir, die recht interessante Tatsache nachzuweisen, dass der Epithelkern ausser der vorher geschilderten Ausbuchtung, Verdrängung an den Zellrand und bandförmigen Deformierung noch in einer zweiten Weise, allerdings gegenüber der relativen Häufigkeit der Protoplasmaerkrankung in selteneren Fällen, an dem bazillären Invasionsprozess Anteil nahm. Man konnte in verschiedenen Präparaten bald einzelne, bald eine grössere Anzahl von Bazillen direkt im Kernleibe nachweisen. Die Figuren 8, 9 und 10 illustrieren diese interessante Tatsache. Meist erschienen derartige Kerne etwas vergrössert. Bei einem Teil dieser Vorkommnisse zeigte das Kerngerüst eigentümliche, in verschiedenen Präparaten sich durchaus ähnelnde Veränderungen. Die einzelnen Fäden desselben traten scharf hervor, an den Kreuzungsstellen des Gitterwerkes waren deutliche Knotenpunkte erkennbar. Bisweilen sah man nur einzelne, sehr dicke Balken durch den Kernleib ziehen, längs derselben an den Knotenpunkten sowie an der Kernperipherie fanden sich Bazillen. Ich will an dieser Stelle gleich hinzufügen, dass ich bei einem der von mir zur Kontrolle untersuchten Ozaenafälle gleichfalls an einem Präparate ähnliche Veränderungen im Epithelkern nachweisen konnte. Auch hier traten die Chromatinbalken sehr stark netzförmig hervor. Die einzelnen Fäden des Netzes gingen von dem in der Mitte des Kernes befindlichen gut gefärbten Kernkörperchen aus. Der Kernsaft war so wenig gefärbt, dass der ganze Kern wie eine von einem Chromatinnetz durchzogene Vakuole aussah.

In den intercellulären Lücken des Epithels sah ich Sklerombazillen sehr oft mit oder ohne begleitende Leukocyten in langen Zügen ziemlich weite Strecken des Epithels durchdringen. Die Zellen selbst waren dann gewöhnlich zur Seite gedrängt oder erschienen durch die Bakterienschwärme eingebuchtet oder abgeplattet. An manchen Stellen standen die sonst an-

Digitized by Google

scheinend unveränderten Epithelkerne in ziemlich reichlicher Anzahl und von einem ganz geringen Protoplasmasaum umgeben in unmittelbarer Nähe der erweiterten von Bazillen erfüllten intercellulären Spalten. An anderen Stellen erstreckten sich Ausläufer der Bakterienschwärme, die mit dem Hauptstamme der Bazillen jedoch in Verbindung blieben, mehr oder minder unregelmässig zungenartig in den Epithelzelleib hinein. Aehnliche Figuren kamen übrigens manchmal auch dort zustande, wo Eiterzellen von den intercellulären Lücken aus sich direkt an die Epithelzellen anlegten. Man hatte auf Grund dieser Bilder den Eindruck, als ob die in ihre Gloeamassen gehüllten Bakterien von den intercellulären Lücken aus sich sowohl gewissermassen in die Epithelzellen hereinfressen, als auch mehr mechanisch das Zellprotoplasma zur Seite drängen können. Recht oft erwiesen sich die intercellulären Saftspalten als sehr stark erweitert, auch ohne dass in ihnen stets Bazillen nachgewiesen werden konnten. Interessant und für die zähflüssige Konsistenz der Gloea charakteristisch waren Bilder wie das folgende: Man sah Bazillenhaufen in ziemlich scharf umgrenzte Gloeamasse gehüllt in einer weiten intercellulären mehr oder minder rundlichen Lücke, indem nur ein Teil der letzteren durch die Gloea ausgefüllt wurde (Figur 11).

Nicht selten bemerkte man schliesslich mit Bazillen angefüllte Gebilde von ovaler oder rundlicher oder auch unregelmässiger Gestalt mit einer anscheinend ziemlich scharfen, gut gefärbten Umrandung, bei denen man nicht mit Sicherheit sagen konnte, ob sie intra- oder extracellulär liegen oder auch nur durch Zelldegeneration entstanden seien.

Ferner konnte man die direkte Verbindung von interepithelialen Bazillenschwärmen mit Bakterienhaufen in den obersten Schichten der Mucosa nachweisen. Hierfür waren besonders Flachschnitte sehr geeignet. An denselben sah man recht deutlich an sehr vielen Stellen in der dem Bindegewebe zugewandten Epithelschicht Bazillen sowohl intra- wie extracellulär. Sie standen in direktem Konnex mit den in den Mucosainseln reichlich sich vorfindenden Bakterien. Man hatte an diesen Schnitten durchaus den Eindruck, als ob die Bazillen von der Mucosa aus ins Epithel eingewandert waren, da die darüber liegenden Epithelschichten bisweilen gar keine, bisweilen nur an einzelnen Stellen spärliche Bakterien aufwiesen. Manchmal buchteten sich Bakterienhaufen direkt ins Epithel von der Mucosa aus vor. Andererseits sah man wieder an einzelnen Stellen nur in den obersten Schichten des Epithels Bazillen, während die darunter liegenden Epithellagen sowie die oberen Mucosapartieen sich als frei erwiesen. Derartige Bilder scheinen mir für die Entstehung der Krankheit von Bedeutung zu sein, da sie für ein Eindringen der Bazillen von aussen her sprechen. Vielleicht erklären sich die Befunde Stepanow's und Anderer, nach denen die Autoren für den Beginn der Erkrankung in den dem Epithel zunächst gelegenen Schichten eintreten zu müssen glauben, in zwangloser Weise dadurch, dass zwar nicht der Beginn, sondern die erste stärker ins Auge fallende Ausbreitung der Krankheit in den subepi-

Digitized by Google

thelialen Regionen stattfindet. An manchen Stellen finden sich im Epithel ganz weite Spalten und Lücken, die zuweilen mit einem krümligen Inhalt erfüllt erscheinen (vergl. Figur 13). In derselben Abbildung sieht man in der Mitte einer derartigen Spalte nebst verschiedenen Eiterzellen eine grosse, blasig degenerierte Zelle mit wahrscheinlich infolge eingetretener Schrumpfung leicht eingezogenem Zellkontur. Das Protoplasma zeigt eine retikuläre Anordnung und ist mit Bazillen erfüllt. Welcher Art diese „hydropisch" degenerierte isolierte Zelle ist, ob abgestossene Epithel- oder Wanderzelle, vermag ich nach dem histologischen Bilde nicht mit Sicherheit anzugeben, da das Gebilde trotz seines entschieden bläschenförmigen Kernes an sich nicht genügend charakteristische Merkmale bietet, die auf eine oder die andere Zellgattung schliessen lassen und infolge der völligen Isolation das wichtigste Charakteristikum, die Art der Verbindung mit den Nachbarzellen, wegfällt. In anderen Präparaten finden sich im histologischen Bilde einzelne Epithelzellen mit Leukocyten und Bazillenhaufen bunt durcheinander gewürfelt; es hat den Anschein, als ob an diesen Stellen vom Epithel nur einzelne Zellen übrig geblieben sind. Im Anschluss an die soeben mitgeteilten, beim Sklerom im Epithel sich abspielenden feineren histologischen Veränderungen will ich mit einigen kurzen Worten auf die Untersuchungsergebnisse mehrerer mit Borkenbildung einhergehender Fälle von atrophischer Rhinitis eingehen, die ich, bewogen durch das eigentümliche histologische Bild des vorher mitgeteilten, klinisch als Ozaena auftretenden Falles Ch. J. angestellt habe. Leider standen mir nur 7 derartige Fälle zur Verfügung, die teils aus der Praxis von Herrn Privatdozenten Dr. Stenger[1]) und Herrn Dr. Boluminski[1]), teils aus der meinen stammten. Wie bereits aus der geringen Anzahl der Fälle hervorgeht, kann ich naturgemäss für meine Untersuchungen irgendwelchen Wert nicht beanspruchen, sondern ich möchte sie in der Weise aufgefasst wissen, dass sie mehr als Kontrolle zu der vorher erwähnten Beobachtung Ch. J. meiner eigenen Informierung dienen sollten, um vielleicht gegebenenfalls den Anlass zu weiteren, von anderer Seite anzustellenden histologischen Recherchen abzugeben. Die exstirpierten Schleimhautstückchen wurden entweder in Celloidin oder in Paraffin eingebettet, mit Hämatoxylin, nach Nicolle und nach van Gieson gefärbt; von jedem Falle wurden 25—30 Präparate durchgesehen. Bis auf einen Fall, bei dem sich neben Plattenepithel auch noch Flimmerepithel nachweisen liess (es war von der Schleimhaut des Septums exstirpiert), zeigten alle übrigen Schnitte durchgehend mehrschichtiges Plattenepithel. Dasselbe war von Leukocyten in wechselnder Anzahl durchzogen, bisweilen fanden sich dieselben verhältnismässig spärlich, bisweilen ausserordentlich reichlich, ganze zusammenhängende Netze um die von ihnen umschlossenen Epithelzellen bildend. Manchmal waren die Epithelzellen durch intercellulär gelegene Leukocyten

---

1) Den erwähnten Herren sage ich an dieser Stelle meinen besten Dank für die Ueberlassung des Materials.

Digitized by Google

auseinandergesprengt. Die sich an das Epithel anschliessenden Mucosapartieen waren bald recht stark, bald weniger reichlich infiltriert. Unter den Infiltrationszellen konnte man bei allen Fällen Plasmazellen in wechselnder Menge nachweisen, mitunter fanden sich ziemlich reichliche Mastzellen. Im allgemeinen wurde eine Verminderung oder Atrophie der Drüsen nicht festgestellt. In mehreren Fällen bemerkte man im Oberflächenepithel runde oder längliche Gebilde, die aus kleinen oder grösseren Bläschen zusammengesetzt waren. Diese maulbeerartigen Komplexe, welche meistens die Form und Grösse von geblähten Zellen besassen, erinnerten in gewisser Weise an die beim Falle Ch. J. besprochenen, wabenartigen Gebilde, welche ich als Bakterienkapseln gedeutet habe. Doch konnte man unschwer an einer grösseren Menge von Präparaten feststellen, dass es sich hier um aus den Drüsen stammende zusammengeballte Sekretmassen handelte. Denn erstens fand man die gleichen histologischen Bilder sowohl im Innern der Drüsenlumina und ihrer Ausführungsgänge, als auch im Drüsenepithel selbst. Zweitens sah man an einzelnen Stellen Drüsenausführungsgänge direkt mit dem Oberflächenepithel in Verbindung stehen, so dass sie sich zum Teil noch eine Strecke in dasselbe hinein verfolgen liessen. Innerhalb derselben fanden sich wabenartig zu grösseren und kleineren Klumpen zusammengeballte Sekretmassen. Dieselben waren an einzelnen Stellen in den unmittelbar darüber liegenden Epithellagen gleichfalls nachweisbar. Nach der Menge der in manchen Fällen vorhandenen Sekretmassen zu schliessen, befanden sich die Drüsen in sehr reger sekretorischer Tätigkeit. Bei einigen Fällen sah man im Epithel ovale oder runde zellenartige Gebilde, die ziemlich scharf konturiert waren und mit einem krümligen Inhalt erfüllt erschienen. An einem derselben liess sich mit Sicherheit ein bandförmiger, an den Rand gedrängter Kern erkennen. Hieraus geht hervor, dass man es bei einem Teil dieser vorher beschriebenen Gebilde wenigstens wohl sicher mit degenerierten Zellen zu tun hat.

Wenn ich nun nach dieser Exkursion zu meiner ursprünglichen Absicht zurückkehre, nämlich meinen vorher publizierten Fall Ch. J., der unter dem klinischen Bilde der „genuinen“ Ozaena auftrat, dem typischen Sklerom gegenüberzustellen, so besteht zwischen beiden Prozessen Gleichheit in den folgenden Punkten:

1. Das Flimmerepithel der Nasenhöhle ist in Plattenepithel verwandelt und von reichlichen Eiterzellen durchzogen.

2. Im Gewebe finden sich skleromähnliche Kapselbazillen, sowohl frei in den Saftlücken wie im Innern von „hydropisch“ degenerierten Zellen.

Andererseits lassen sich zwischen diesem meinem Falle und dem Sklerom die nachfolgenden Unterschiede nachweisen:

1. Das Sklerom ist gekennzeichnet durch eine mehr oder minder chronische entzündliche Gewebswucherung; in meinem Falle dagegen ist von progressiven Vorgängen keine Rede, vielmehr ist das Charakteristikum desselben die bestehende Atrophie.

2. Beim Sklerom findet die Hauptlokalisierung der charakteristischen

Digitized by Google

pathologischen Vorgänge im Schleimhautbindegewebe statt, hier findet man stets die Krankheitserreger sowie ihr Produkt, die Mikulicz'schen Zellen, seltener, doch bei weitem nicht so spärlich, wie mir bisher angenommen zu sein scheint, lassen sich dieselben im Epithel nachweisen. Bei meinem Falle Ch. J. dagegen war der Haupt- und anscheinend der alleinige Sitz der pathologischen Vorgänge das Epithel. Hier fanden sich ausschliesslich die Bazillen und die „hydropisch" degenerierten Zellen. In dem durchaus nicht verdickten Schleimhautbindegewebe dagegen konnte man nur in einem Präparat ein zellenartiges geblähtes Gebilde nachweisen, das von wabenartigen Bläschen umgeben war, die an Bazillenkapseln erinnerten. Der strikte Beweis, dass man es auch hier mit Bakterien zu tun habe, wurde nicht erbracht. Die bei Schilderung der histologischen Präparate des Falles Ch. J. erwähnte Rundzelleninfiltration innerhalb der oberen Mucosaschichten war nicht viel stärker, als man sie öfters bei Nasen findet, die bei der Inspektion als annähernd normal zu bezeichnen sind, da in dieser Beziehung bekanntlich die Grenze des Pathologischen und Normalen ausserordentlich schwankt. Nun ist es allgemein bekannt, dass Rhinitiden dem typischen Schleimhautsklerom der Nase vorausgehen können. Nicht selten finden sich katarrhalische oder atrophische Prozesse in der Nase gleichzeitig mit charakteristischen Erscheinungen des Skleroms an anderen Stellen der oberen Luftwege. Ferner wurde das gleichzeitige Vorkommen von atrophischer Rhinitis mit typischem Knötchensklerom der Schleimhaut in derselben Nase beobachtet (Baurowicz). Schliesslich gibt mein im Vorstehenden publizierter Fall M. Sch. — soviel ich weiss, zum ersten Male — den Beweis, dass chronische Rhinitiden atrophischer Natur bisweilen das einzige Symptom des Skleroms bilden können. Diese zuletzt erwähnte Beobachtung unterscheidet sich klinisch nur insofern von dem bei der Patientin Ch. J. aufgenommenen Krankheitsbilde, dass bei letzterem die atrophischen Erscheinungen stärker ausgeprägt waren. Der schlechte Geruch aus der Nase, den die Pat. Ch. J. anamnestisch angab, war mir bei der Untersuchung nicht besonders aufgefallen. Da es sich somit bei beiden Fällen nur um Gradunterschiede eines atrophischen Prozesses handelt, dürfte es unter Umständen schwer, ja unmöglich sein, rein klinisch die Rhinitis skleromatosa, ein Krankheitsbild, dem nach dem Vorausgesagten volles Bürgerrecht zukommt, von „genuinen" atrophischen Rhinitiden zu unterscheiden. Jedenfalls darf man das etwas abweichende klinische Bild meines Falles Ch. J. aus den vorher erwähnten Gründen als vollgültigen Gegenbeweis für die skleromatöse Natur der Erkrankung nicht auffassen.

Somit bleibt als einziger Unterscheidungspunkt zwischen meinem Falle Ch. J. und dem Sklerom nur der bestehen, dass bisher gleiche histologische Befunde wie bei Ch. J., bei denen das Epithel ausschliesslich als Lokalisationsstelle der Bazillen und ihrer charakteristischen Produkte, der hydropisch degenerierten Zellen, aufzufassen ist, unbekannt sind. Dass sich andererseits die Bazillen beim Sklerom im Epithel sowohl intra- wie

Digitized by Google

extracellulär, also genau ebenso wie bei meiner Beobachtung Ch. J. vorfinden können, habe ich bereits vorher besprochen. Auch darauf habe ich verwiesen, dass durch Degeneration von Epithelzellen sich ähnliche Zellformationen, wie sie die aus den Gewebszellen entstandenen Mikuliczschen Zellen repräsentieren, entwickeln können. Diese Endprodukte der Epitheldegeneration beim Sklerom sind nun ihrerseits von Bildern, wie ich sie bei meinem Falle Ch. J. im Epithel gesehen habe, nicht zu unterscheiden. Ich möchte nur noch an dieser Stelle darauf hinweisen, dass die Sklerombazillen meinen Erfahrungen nach im Epithel durchaus nicht selten zu finden sind. So sah ich sie dort von sechs mir zu Gebote stehenden Fällen viermal; wenn ich sie bei den beiden übrigen Fällen nicht fand, so dürfte dies vielleicht nur an der geringen Menge der mir zur Verfügung stehenden Präparate gelegen haben. Bisweilen treten die Bazillen im Epithel sogar, wie ich bereits gezeigt habe, ganz ausserordentlich reichlich in langen intercellulär gelegenen Schwärmen auf. Interessant sind auch histologische Bilder, wie das vorher bei M. Sch. beschriebene, wo sich nur in den obersten Epithellagen Sklerombazillen nachweisen liessen, die letzteren aber weder in der darunter liegenden Epithelschicht, noch in der sich anschliessenden Mucosaregion bis zu einer Tiefe, die das Vierfache der Epitheldicke betrug, gefunden wurden. Denn derartige Befunde machen, wie bereits erwähnt, bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich, dass die Bazillen an dieser Stelle von der äusseren Oberfläche aus eingewandert sind und ergänzen nicht unwesentlich die zwischen dem Sklerom und meiner Beobachtung Ch. J. erhobene Parallele, da bei dem letzteren Falle, nach den mikroskopischen Bildern zu schliessen, die Invasion der Bazillen von aussen her als nachgewiesen anzusehen ist.

Ich komme zum Schluss und werfe die Frage auf: „Handelt es sich bei dem eingehend von mir besprochenen Falle Ch. J. um Sklerom oder nicht?"

Hierauf muss ich antworten, wir haben sowohl im klinischen Bilde von Ch. J. (anscheinend reine Ozaena wie im histologischen Befunde: Kapselbazillen intra- wie extracellulär, doch im Epithel allein) zwei derartig neue Momente vor uns, dass ich recht daran zu tun glaube, wenn ich mich vorläufig, da es sich nur um einen einzigen Fall handelt, weder für die eine noch die andere Diagnose bindend erkläre, trotzdem ich bereits vorher dargelegt habe, dass die von der Norm abweichenden Punkte im klinischen oder histologischen Befunde von Ch. J. nicht als vollgültiger Gegenbeweis für die Skleromnatur des Falles gelten dürfen. Es scheint mir nun einerseits nicht ausgeschlossen, dass bei dem bestehenden Identitätsstreit zwischen Sklerom- und Ozaenabazillen die für die Gleichheit beider Bazillenarten eintretenden Autoren den Fall zu ihren Gunsten deuten und als für ihre Anschauung sprechend reklamieren dürften. Andererseits könnte ich dem von den Gegnern erhobenen Einwurf, dieser Fall, der zudem noch aus einer Skleromgegend stamme, müsse als verkapptes Sklerom aufgefasst werden, und zwar aus den folgenden Gründen eine gewisse

Digitized by Google

Berechtigung nicht versagen: „Solange man keinen anderen Prozess kenne, bei dem geblähte, nach Art der nach Mikulicz benannten, degenerierte, mit charakteristischen Kapselbazillen gefüllte Zellen in der Schleimhaut der oberen Luftwege beobachtet werden, solange bei keiner anderen Erkrankung dieselben den Sklerombazillen durchaus ähnlichen Bakterien dort auch in den intercellulären Saftlücken nachgewiesen seien, müssten nach dem heutigen Stande der Wissenschaft alle derartigen Beobachtungen als Sklerom bezeichnet werden".

Auch darüber vermag ich mich nicht zu äussern, ob die bei M. Sch. nachgewiesene Rhinitis skleromatosa, die wegen der Beschaffenheit des zähen, zu Borken und flachen Stippchen eintrocknenden Sekrets, der Weite der Nasenwandungen in diesem Falle einen leicht atrophischen Charakter hatte, primär atrophisch auftreten kann, oder leicht hyperplastische Stadien, die ich bei der Patientin nicht mehr nachweisen konnte, vorausgehen. Ich hoffe, dass die nächsten Jahre sowohl über diesen Punkt Aufschluss geben werden als auch darüber, ob das Krankheitsbild der Rhinitis skleromatosa häufig ist oder nicht, ob es stets als Uebergangsstadium anzusehen ist oder der Sklerомprozess unter Umständen nur unter diesem Bilde verlaufen kann, und ob schliesslich dieselben histologischen Bilder wie bei Ch. J. auch beim Sklerom vorkommen. Wenn man berechtigt ist, nach der Anamnese zu urteilen, so dürfte meine Patientin M. Sch. allerdings bereits jahrelang an ihrer Rhinitis leiden. Leider musste ich persönlich wegen Mangel an geeignetem Material der Lösung dieser interessanten Frage fernstehen, die sich meiner Ansicht nach nur bei systematischer Durchuntersuchung stark skleromdurchseuchter Länder und besonders der Familien bekannter Skleromkranker werden entscheiden lassen. Denn bei der Geringfügigkeit der klinischen Erscheinungen der Rhinitis skleromatosa sucht sicher nur ein ganz geringer Teil der wegen ihrer Indolenz genügend bekannten ländlichen Bevölkerung um dieser Krankheit allein willen die Kliniken auf. Soweit mir die Familienmitglieder bereits bekannter Skleromkranker zur Untersuchung zugänglich waren, habe ich sie aus diesen Erwägungen prinzipiell untersucht. Es kamen leider nur 3 Personen, Geschwister von Skleromkranken, in Betracht. Von denselben fand ich bei einer in den oberen Luftwegen einen normalen, bei den anderen beiden einen klinischen Befund, der dem bei M. Sch. erhobenen ausserordentlich glich.

Ich referiere deshalb die beiden Fälle in kurzem.

I. Ch. W., 20 Jahre, Besitzerstochter aus Suleyken, Kreis Oletzko. Ein Bruder und eine Schwester sind skleromkrank (Fall 10 und 18 meiner Arbeit: Ueber das Vorkommen des Skleroms in Deutschland). Patientin will stets mit etwas belegter Stimme gesprochen haben. Die Nasenatmung soll beständig frei gewesen, Borkenbildung nie aufgetreten sein.

Befund. Rhinoskopia anterior: Nasenhöhle weit, auf beiden Seiten Schleimeiter, am Septum finden sich kleine Stippchen, links unten erscheint die Septumschleimhaut etwas aufgelockert, desgl. an der linken mittleren Muschel.


Digitized by Google

Rhinoskopia posterior: Vomer breit, anscheinend verdickt, besonders im oberen Teile. Linke Choane eng, am Septum Schleimeiter.

Laryngoskopie: Stimmbänder normal, subglottisch unterhalb der vorderen Kommissur Schleimhaut körnig aufgelockert.

II. A. Sch., 14 Jahre, Eigenkätnerstochter aus Stradaunen, Kreis Lyck. 2 Brüder (Fall 9 und 16 meiner vorher zitierten Arbeit) und eine Schwester (Fall II dieser Arbeit) sind skleromkrank. Patientin klagt schon seit einiger Zeit über eine belegte Stimme, so dass sie an den in der Schule üblichen Gesängen garnicht mitwirken könne. Seit 3 Jahren bilden sich in der Nase, besonders morgens, Borken.

Befund. Rhinoskopia anterior: Nasenhöhlen weit, am Septum und den Muscheln finden sich beiderseits kleine Borkenstippchen. Rechts scheint die Schleimhaut am unteren Rande der Concha media zu granulieren, der Nasenboden ist aufgelockert und gehoben.

Laryngoskopie: Auf dem linken Stimmbande findet sich an der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel ein kleines Knötchen. Die Regio subglottica ist unter der vorderen Kommissur aufgelockert.

In beiden Fällen wurden Schleimhautstückchen aus der Nase exstirpiert (und zwar bei A. Sch. 7 Stückchen aus verschiedenen Stellen der Schleimhaut), in Serienschnitte zerlegt und nach mehreren geeigneten Methoden gefärbt. Fast sämtliche Schnitte zeigten mehrschichtiges Plattenepithel, nur bei einer einzigen der 7 Präparatserien des Falles A. Sch. fand sich Flimmerepithel. Unter dem Plattenepithel bemerkte man durchweg starke Zellinfiltration. Bei A. Sch. wurde aus dem Gewebssaft einer Granulation auf Agar geimpft. Es wuchsen Staphylokokken und plumpe, bald kürzere, bald längere, mit Kapseln versehene Bazillen. Letztere färbten sich nicht nach Gram. Auf dem Agarausstrich gediehen sie als schleimiger, skleromähnlicher Belag, im Gelatinestich als Nagelkultur. Aus dem Nasensekret wurde ebenfalls auf Agar ein schleimiger, skleromähnlicher Belag, im Gelatinestich eine typische Nagelkultur gezüchtet. Auch diese Bazillen waren mit Kapseln versehen und in ihrer Gestalt und Grösse durchaus Sklerombazillen ähnlich.

Die gleichen Untersuchungen konnten im Falle Ch. W. nicht angestellt werden, da die Patientin nicht nach Königsberg kam. Wenngleich in beiden Fällen, wie ersichtlich, nicht der Beweis erbracht werden konnte, dass die chronischen Rhinitiden skleromatöser Natur seien, geben diese Beobachtungen wegen ihrer Gleichmässigkeit und Aehnlichkeit zum Falle M. Sch. doch zu denken und ermuntern zu ähnlichen Untersuchungen. Die gelungene Züchtung von zur Skleromgruppe gehörenden Kapselbazillen aus dem Gewebssaft eines granulierenden, aufgelockerten Schleimhautpartikelchens, sowie aus dem Nasensekret bei A. Sch. kann ich nicht als absolut beweisend anerkennen. Schon die gleichzeitige Züchtung von Staphylokokken aus dem Gewebssaft beim selben Falle ist vielleicht etwas auffällig und lässt es als möglich erscheinen, dass Keime von der Oberfläche selbst bei Anlegung frischer Schnitte mit sterilem Messer und Abimpfung aus der Mitte der Granulation, wie ich es getan habe, durch das Instrument

Digitized by Google

von der Oberfläche nach der Tiefe verpflanzt sein können. Allerdings ganz ausgeschlossen wäre ja auch nicht eine Ansammlung von Staphylokokken im Gewebe. Dass bisweilen bei der Entnahme von Gewebssaft vermittels der Pravasz'schen Spritze gleichfalls Verunreinigungen vorkommen dürften, ist wohl denkbar. Da nun bisher keineswegs die Akten darüber geschlossen sind, ob es überhaupt möglich sein wird, den Sklerombazillus morphorell, kulturell oder durch den Tierversuch so sicher vom Löwenberg-Abel'schen Ozaenabazillus und dem Friedländer'schen Pneumobazillus zu scheiden, dass diese Unterschiede zu diagnostischen Zwecken herangezogen werden können, scheint mir bei der häufigen Anwesenheit der beiden letzteren in den oberen Luftwegen eine Diagnosenstellung in der vorher bezeichneten Weise jedes wissenschaftlichen Wertes zu entbehren. Zur Zeit wenigstens ist, wie ich glaube, dieser strikte Beweis nicht mit einer solchen Unanfechtbarkeit, wie es für diese Zwecke unbedingt notwendig ist, erbracht. Wenngleich ich der Ansicht bin, dass die gegen die Individualität des Sklerombazillus von Wilde (99), Klemperer-Scheier (48, 49), de Simoni (87) und anderen erhobenen Angriffe zur Beweisführung der völligen Identität der in Frage kommenden Bazillenspezies nicht genügend sind, so haben sich doch die bisher angeführten Unterscheidungsmerkmale (man denke nur an das Wachstum in der Milch) als so wenig konstant herausgestellt, dass sie mir zur Zeit wenigstens zu diagnostischen Zwecken als ungenügend erscheinen. Nun möchte ich daran erinnern, dass die bisher nur bakteriologisch gestützten Skleromfälle derartige angebliche, sich später als nicht einwandsfrei herausstellende, Unterscheidungsmerkmale zur diagnostischen Unterlage haben, wenn überhaupt von allen in Frage kommenden Autoren sämtliche damals als unterscheidend geltenden Untersuchungen vor der Publikation der betreffenden Fälle angestellt wurden, was mir einigermassen zweifelhaft erscheint. Vielleicht ergeben die von Clairmont (20) begonnenen Versuche mit Lakmusmolke in Kombination mit dem Tierversuch und der fehlenden Gasbildung in Milchzuckerbouillon einwandsfreiere Resultate. Was die Züchtung der Sklerombazillen in Lakmusmolke betrifft — die Sklerombazillen zeigten grössere Flüchtigkeit der eintretenden Säurebildung — so haben die Clairmont'schen Resultate wegen der geringfügigen Anzahl der benutzten Stämme (4) nicht genügende Beweiskraft. Ein ähnlicher Einwand gilt von dem vorher charakterisierten Wachstum in Milchzuckerbouillon; die Benutzung von Traubenzucker oder Rohrzucker ergab keine durchgreifenden Unterschiede.

Für den Tierversuch sollen sich anscheinend weisse Mäuse als das beste Objekt herausstellen. Allerdings fehlt es hier an einer allgemein anerkannten einigermassen konstanten Grenze für das Pathogenitätsverhältnis zwischen Sklerombazillus einerseits, Ozaena- und Friedländerbazillus, deren Identität übrigens auch wieder in letzter Zeit unter Beibringung ziemlich zwingender Gründe behauptet ist, andererseits überhaupt, und schliesslich sind auch hier zwischen den Angaben der einzelnen Autoren nicht unbedeutende

Differenzen vorhanden. Wenn Clairmont den Sklerombazillus ganz im Gegensatz zum Ozaenabazillus für weisse Mäuse nicht pathogen hält — er brachte den Versuchstieren subkutan an der Schwanzwurzel 1 Oese einer Skleromagarkultur bei — so verhält sich nach den Klemperer-Scheierschen Versuchen die Pathogenität des Sklerom- zum Ozaenabazillus wie 1 : 2, indem 0,1 ccm einer Sklerombouillonkultur, 0,05 ccm einer Ozaenabouillonkultur eine weisse Maus töteten. Im Anschluss hieran möchte ich nur erwähnen, dass die beiden letzten von mir selbst gezüchteten Skleromstämme bei Einverleibung einer Oese einer eintägigen Agarkultur subkutan an der Schwanzwurzel eine weisse Maus prompt in 2 Tagen töteten. In beiden Fällen liessen sich die Sklerombazillen in Reinkultur aus dem Herzblut züchten. Andererseits gibt Wilde an, dass die Ozaenabazillen nicht immer für weisse Mäuse pathogen sind. Im absoluten Gegensatz hierzu stehen die Angaben von Baurowicz. Ich gebe die betreffende Stelle des Autoreferats in dem Centralblatt für Laryngologie 1896, S. 44 wörtlich wieder, da mir die Originalarbeit: Ueber die Aetiologie der chronischen atrophierenden Rhinitiden, Przeglad lekarski 1895, 46, 47, 48, nicht zugänglich ist und die zitierten Stellen ziemlich merkwürdig erscheinen, so dass vielleicht ein Irrtum bei der Drucklegung der Arbeit nicht ausgeschlossen ist: „Es hat sich gezeigt, dass, obwohl der Bazillus von Frisch auf den Nährböden dem von Loewenberg sehr ähnlich ist, doch auf dem sauren Nährboden der Friedländer schlechter als der Bazillus von Loewenberg wächst; ferner dass der letztere eine geringere Pathogenität für weisse Mäuse zeigt (von 10 subkutan geimpften Mäusen sind nur 6 gefallen, eine erst nach 19 Tagen) und überhaupt eine viel geringere Virulenz im Vergleich mit dem Bazillus von Frisch zeigt“. Nur durch die Anwendung einer konstanten Versuchsmenge der Kultur könne man, wie bereits Clairmont betont, hierin zu beweisenderen Resultaten kommen.

Doch geht die Parallele zwischen Bazillus pneumoniae Friedländer und Rhinosklerombazillus noch weiter. Auch hinsichtlich der Einwirkung beider Bazillenspezies auf die Gewebszellen bestehen auffallende Aehnlichkeiten; da auf diesen Punkt meines Wissens noch nicht hingewiesen ist, will ich es nicht unterlassen, in einigen Worten hierauf einzugehen. Ichijiro Kokawa beschreibt in einer kürzlich erschienenen, aus dem Marchandschen Institute hervorgegangenen Arbeit bei der durch Friedländerbazillen erzeugten Pneumonie in den Leukocyten resp. Alveolarepithelien augenscheinlich durch die Einwanderung von Bazillen erzeugte Degenerationserscheinungen, die der dem Sklerom eigentümlichen „hydropischen“ Zelldegeneration der fixen Bindegewebszellen und Schleimhautepithelien ausserordentlich gleichen: „Zu erwähnen ist noch das Verhalten der Leukocyten bei der Bazillenpneumonie, indem viele von ihnen wie Epithelzellen durch Aufnahme von Bazillen schwellen. Durch Vakuolen, hervorgebracht durch die schleimige Kapsel der Bazillen, sehen die Leukocyten und Epithelzellen ähnlich wie Bienenzellen aus. Die Kerne sind dabei oft an die Peripherie gedrängt wie in Fettzellen“. Zwar bestehen gewisse Unterschiede zum

Digitized by Google

Sklerom in der bei der Friedländerpneumonie für gewöhnlich ganz auffallend stark hervortretenden multiplen Bildung von einzelnen kleinen Vakuolen, die von einander abgeschlossen gleichzeitig an verschiedenen Stellen des Zelleibs sich bemerkbar machen und Protoplasmareste zwischen sich übrig lassen, wodurch die geblähte Zelle schliesslich das vorher geschilderte Bienenwabenaussehen erlangt. Allerdings ergeben auch diese Bilder nicht einen prinzipiellen Unterschied zum Sklerom, da auch hier durch multiple Vakuolenbildung ausgezeichnete geblähte Zellen vorkommen. Doch ist dieses Stadium beim Sklerom mehr für den Beginn der Zelldegeneration charakteristisch, während bei der Friedländerpneumonie — nach der Kokawa'schen Arbeit zu schliessen — die Zellentartung für gewöhnlich hierbei stehen bleibt, vielleicht wegen des akuten Charakters der Erkrankung, vielleicht auch deswegen, weil in beiden Prozessen verschiedenartige Zellen, beim Sklerom fixe Bindegewebszellen und Schleimhautepithelien, bei der Friedländerpneumonie Leukocyten und Alveolarepithelien der Degeneration anheimfallen. Das Endstadium der Degeneration hingegen, wie es durch die für das Sklerom spezifischen stark geblähten, von Bazillenmassen fast vollkommen okkupierten Mikulicz'schen Zellen dargestellt wird, bei denen man nur bisweilen am Rande einen Protoplasmasaum und einen bandförmigen Kernrest erkennen kann, wird hier nur selten erreicht. Andererseits sieht man bisweilen auch bei der Friedländerpneumonie Bilder, wo eine kleinere rundliche Zelle ganz durch eine grosse kuglige mit Bazillen erfüllte Vakuole eingenommen wird, so dass vom Protoplasma nur noch ein halbmondförmiger Rest mit dem Kerne übrig geblieben ist. Derartige degenerierte Zellen — ich verweise z. B. auf die erste der von Marchand angefertigten Zeichnungen — erinnern zweifellos ganz auffallend an die Mikulicz'schen Zellen des Skleroms. Immerhin sind derartige Vorkommnisse relativ selten und gleiche histologische Bilder wie beim Sklerom kommen deswegen bei der Friedländerpneumonie — ganz abgesehen von der Verschiedenheit der Gewebe — nicht zustande. Demnach wird die Spezifität des bisher für Sklerom allein als charakteristisch angesehenen histologischen Bildes auch durch diese Befunde Kokawa's nicht tangiert.

Einen Punkt möchte ich an dieser Stelle noch betonen, es empfiehlt sich, die zwecks kultureller Versuche gewonnenen Sklerombazillen in jedem Falle direkt aus Skleromgewebe zu züchten. Wenngleich diese Methode, wenn nach dem üblichen Verfahren entweder mit der Pravaz'schen Spritze Gewebssaft entnommen oder frische Schnittflächen an exstirpierten Schleimhautstückchen angelegt werden, wie ich vorher erwähnt habe, allerdings auch nicht eine absolute Sicherheit garantiert, so schützt sie doch wenigstens einigermassen davor, dass etwaige im Skleromsekret gleichfalls zufälligerweise sich vorfindende Ozaena- resp. Friedländerbazillen — ein Vorfall, der durchaus in den Bereich der Möglichkeit zu ziehen ist — anstatt der Sklerombazillen das Material für die Untersuchung abgegeben. Am sichersten dürfte wohl eine Methode sein, wie sie H. v. Schrötter (83)

Digitized by Google

jüngst angegeben hat. Der Autor exstirpierte Schleimhautpartikel, brannte die Oberfläche derselben über der Flamme ab und benutzte das Centrum zu Kulturzwecken. Erst an einer recht grossen Anzahl verschiedener Skleromstämme vorzunehmende kontrollierende Untersuchungen werden in diesen zur Zeit noch schwebenden Fragen das entscheidende Wort sprechen.

Uebrigens verweise ich darauf, dass es mir bisweilen auch bei sicheren Skleromfällen an manchen Tagen nicht gelang, die Bazillen aus dem Nasensekret zu züchten. Zwar war mir dasselbe Missgeschick bereits in einem früher publizierten Falle passiert, doch hatte ich damals das Vorkommnis mit den verhältnismässig recht geringen skleromatösen Schleimhautveränderungen bei dem betr. Falle (vergl. Beob. 16 meiner Arbeit: „Ueber das Vorkommen des Skleroms in Deutschland“) in Zusammenhang gebracht. Doch ergab sich dasselbe negative Resultat auch bei dem vorher referierten Falle A. B., bei dem doch, wie ersichtlich, der Skleromprozess recht vorgeschritten war, indem trotz der genauesten bakteriologischen Untersuchung des Nasenschleims — es wurden alle 2 Stunden Agar- resp. Gelatineplatten angelegt — an einigen Tagen absolut keine zur Friedländergruppe gehörende Kulturen aufgingen. An anderen Tagen dagegen machte der Nachweis der Bazillen im Nasensekret, wie es ja gewöhnlich der Fall ist, absolut keine Schwierigkeiten. Bei demselben Falle konnte ich auch Sklerombazillen auf Agarplatten züchten, die ich der Patientin in einer Entfernung von etwa 10 cm vor das Gesicht hielt und sie dann durch Kitzeln der Nasenschleimhaut oder andere Mittel zum Niesen brachte.

Es würde mich zu weit geführt haben, wenn ich alle bisher publizierten, nur auf der unsicheren bakteriologischen Basis beruhenden Sklerombeobachtungen einer strengen Kritik unterwerfen wollte. Deshalb habe ich mich, wie schon in meiner vorausgegangenen Arbeit, auch jetzt auf die deutschen Sklerombeobachtungen beschränkt. Im übrigen komme ich auf dasselbe Thema noch einmal bei Beleuchtung der Frage des primären Larynxskleroms, die ich erneut zur Diskussion stellen möchte, zu sprechen.

In meiner ersten Arbeit habe ich unter die Gruppe A. II (Publizierte Skleromfälle mit nicht völlig einwandsfreier Diagnose) unter anderen einen von Gerber (32) und Brochowski (106) publizierten Fall (M. L., 18 J., Eigenkätnerstochter aus Jendreyken) registriert und die Gründe angegeben, die Herrn Professor Gerber zur Publikation des Falles, sowie mich nach Rücksprache mit Herrn Professor Gerber zur Einreihung desselben unter die Gruppe der nicht völlig einwandsfreien Skleromfälle bewogen haben. Diesen Fall möchte ich aus der Liste der deutschen Sklerombeobachtungen streichen. Die Patientin stellte sich mir im Amtslokal von Jendreyken während meiner zu Anfang geschilderten Reise durch Masuren vor. Der Befund war folgender:

Rhinoskopia anterior: Beiderseits normale Verhältnisse.

Rhinoskopia posterior: Normale Verhältnisse mit Ausnahme von Ade-

Digitized by Google

noiden am Rachendach. Weder in Nase noch in Nasopharynx oder Larynx irgend welche pathologische Sekretion und Borkenbildung. Die Schleimhaut zeigt vielmehr überall ein normales Aussehen.

Laryngoskopie: Rechtes Stimmband exkaviert, fixiert, linkes normal beweglich. Unterhalb der Stimmbänder ist das Lumen des Kehlkopfes zu einem ganz dünnen Spalt verengt. In einer Trachealfistel liegt eine Kanüle, durch die Patientin atmet.

Das Mädchen gibt an, dass die fast völlige Kehlkopfstenose innerhalb von 2 Monaten entstanden sei, und zwar sei eine Anschwellung des äusseren Halses vorausgegangen. Gleichzeitig will sie am ganzen Körper Drüsen gehabt haben. Die bakteriologische Untersuchung des Kehlkopfschleims fiel ebenso wie die bei der ersten Vorstellung im Jahre 1898 vorgenommene bakteriologisch-histologische Untersuchung negativ aus. Es scheint mir überflüssig, auf die etwaigen Möglichkeiten der vorliegenden Erkrankung einzugehen, und ich glaube mich ohne weitere Diskussion zu dem Schlusse berechtigt, dass für diesen Fall in keiner Weise bisher der Beweis erbracht sei, dass man es mit Sklerom zu tun habe.

Wenngleich, wie bekannt, im klinischen Bilde des Skleroms recht charakteristische Symptome vorkommen können, so scheint es mir doch trotz alledem unbedingt notwendig, in allen Fällen die histologische Untersuchung das entscheidende Wort sprechen zu lassen, da, wie bereits erwähnt, auch der rein bakteriologische Befund sich nach dem heutigen Stande der Erfahrungen als zu trügerisch erwiesen hat. Dieser soeben besprochene Fall illustriert wieder einmal den Wert, ja die Notwendigkeit der letzteren Forderung; und je mehr ich wenigstens mit dem Wesen des Skleroms bekannt wurde, umsomehr drängte sich mir die ungemeine Wichtigkeit der prinzipiellen Betonung dieses Standpunktes auf. So sah ich erst kürzlich bei meiner Reise durch Masuren einen 44jährigen Mann, welcher neben anderen mir für Sklerom suspekt erscheinenden Symptomen folgendes Bild darbot: Die Nasenflügel waren stark infiltriert, der Naseneingang beiderseits stark ringförmig verengt, der Nasenboden beiderseits gehoben. Die rigiden Wände der röhrenförmigen Nasenlumina zeigten sich mit Borken austapeziert. Wie ersichtlich, sprach das klinische Bild nicht wenig für Sklerom, eine Krankheit, die ich selbst zuerst im vorliegenden Falle auch als bestehend annahm. Die weitere Beobachtung, der eklatante Erfolg der spezifischen Therapie, die histologische Untersuchung ergaben jedoch übereinstimmend, dass man es mit Syphilis zu tun habe, die anamnestisch auch zugegeben wurde.

Ferner möchte ich an dieser Stelle nur kurz betonen, dass ich in keinem der von mir beobachteten Fälle einen eigentümlichen oder gar spezifischen Geruch, wie er von mancher Seite für Sklerom geradezu als charakteristisch angesehen wird, habe feststellen können. Ich verweise darauf, dass Baurowicz (4) bei den riechenden Skleromfällen im Nasensekret Bakterienarten nachgewiesen hat, die wohl kaum etwas mit dem Skleromprozess, wohl aber mit dem Foetor zu tun haben dürften.

Digitized by Google

Anmerkung: Aus diesen Erwägungen muss ich auch gegen einen ferneren von Herrn Professor Gerber erst neulich publizierten Fall (Bemerkungen zur Diagnose des Skleroms, nach einem im Verein für wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg im Mai gehaltenen Vortrag. Arch. f. Laryngol. XVI. 1) Bedenken erheben. Auch bei ihm ist die von berufenster Seite (Prof. Askanazy) ausgeführte wiederholte histologische Untersuchung vollkommen negativ ausgefallen; zudem stammt die Gerber'sche Patientin aus einer gänzlich skleromfreien Gegend. Das klinische Bild des Falles nun ist, wie aus den beigefügten Zeichnungen hervorgeht, zwar skleromsuspekt, was ja im übrigen auch bei sämtlichen vorher besprochenen, irrtümlich als Sklerom diagnostizierten Beobachtungen der Fall war, beweisend ist das Bild nicht. Da die von Herrn Professor Gerber ursprünglich beabsichtigte Vorstellung im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg nicht stattfand, konnte ich leider nicht damals schon meine Einwendungen vertreten und kann es bei der Kürze des Raumes — die Publikation kam mir erst bei der Korrektur meiner Arbeit zu Gesicht — auch jetzt nur mit diesen wenigen prinzipiellen Worten.

Eigentümlich gewunden sind die Pfade, welche die Skleromforschung gewandert ist. Während man ursprünglich die knorpelharte Infiltration am Nasenflügel oder in der Umgebung der äusseren Nase als einen integrierenden Bestandteil des Rhinoskleroms ansah, weiss man heute, dass nur in einer verhältnismässig recht geringen Anzahl von Fällen dies Symptom beobachtet wird, ja, wie mein soeben referierter Fall zeigt, nicht absolut charakteristisch für das Sklerom ist. Wie weit ist ferner der Weg von der 1884 geäusserten und damals gewiss durchaus begründeten Ansicht Chiari's, der den Umstand, dass bei vielen Fällen von Chorditis vocalis inferior hypertrophica atrophische Prozesse in der Nase sich nachweisen lassen, als Gegengrund für die skleromatöse Natur des Leidens ansah, da diese Atrophie dem hyperplastischen Charakter des Skleroms widerspräche, und unserer heutigen Erfahrung! Hat uns doch das Studium der Krankheit gelehrt, dass häufig genug hartnäckige Rhinitiden dem typischen Knötchensklerom vorausgehen, dass ferner die Coincidenz chronischer oder chronisch atrophischer Schleimhautprozesse mit skleromatösen Wucherungen sowohl in verschiedenen Organen desselben Individuums (Nase und Kehlkopf) als auch in demselben Organ (Nase) und zwar ersteres nicht selten beobachtet wird. So konnte Pieniázek, wohl einer der bedeutendsten Skleromkenner, auf Grund derartiger Beobachtungen im Heymann'schen Handbuch (III. 2) bereits den Satz aussprechen: „Den Beginn der Erkrankung bildet gewöhnlich ein chronischer Katarrh, der sich von der Nase auf den Rachen und dann öfters auch auf den Kehlkopf und die Luftröhre verbreitet. Er besteht gewöhnlich mehrere Jahre, bevor es zur Bildung skleromatöser Infiltrate kommt. Anfangs unterscheidet er sich keineswegs vom gewöhnlichen chronischen Katarrh; mit der Zeit nimmt die Sekretion öfters eine mehr eitrige Beschaffenheit an, wird mehr dick und zähe und trocknet häufig zu Borken ein, mit denen die Nase ausgefüllt wird und die dann einen eigentümlichen Geruch ausbreiten". Wenn trotz alledem diese Katarrhe bisher immer etwas eigentümlich Mystisches an sich hatten und man sich nicht mit absoluter Sicherheit über den ge-

Digitized by Google

nauen Zusammenhang dieser dem ersten Anscheine nach so völlig differenten Krankheitsbilder klar war und deshalb hütete, den Katarrh direkt Sklerom zu nennen, so lag dies an dem mangelnden Beweise, dass diese Katarrhe bereits durch Invasion der Sklerombazillen in das Gewebe verursacht werden können. Dieses fehlende Bindeglied bietet nun mein Fall M. Sch. und es dürfte daher meiner Ansicht nach kein Zweifel daran bestehen, dass auch so manche dieser vorher beschriebenen chronischen Katarrhe und atrophischen Nasenprozesse ebenso wie bei meinem Fall M. Sch. dem Eindringen der Sklerombazillen ins Gewebe ihre Entstehung verdanken und als Rhinitis skleromatosa zu bezeichnen seien.

Hierdurch, glaube ich, ist noch eine weitere Frage, die Frage über die eventuelle Häufigkeit des inkomplizierten Kehlkopfskleroms, welche in sich wieder die Diskussion über den primären Sitz des Leidens im Larynx involviert, in ein anderes Licht gerückt, als es nach der nicht geringen Anzahl der diesen Punkt behandelnden Publikationen den Anschein hat. Denn wenn man die bisherige diesbezügliche Skleromliteratur durchsieht, so fällt auf, dass bei einem verhältnismässig recht grossen Prozentsatz von veröffentlichten Skleromfällen, die angeblich sich auf den Kehlkopf allein beschränkten, gleichzeitig chronisch-katarrhalische oder atrophische Prozesse in der Nase verzeichnet sind. Wenn man nun aus den vorher diskutierten Erwägungen diese Fälle als nicht einwandsfrei von der Anzahl der bisher publizierten reinen Larynxsklerombeobachtungen abzieht, so schrumpft die Zahl der Beobachtungen, bei denen der Larynx allein als Sitz des Leidens bezeichnet werden darf, auffallend zusammen.

Als erster gibt Wolkowitsch (102) unter seinen 87 Fällen eine grössere Anzahl — 5 —, bei denen er den Kehlkopf als primären Sitz der Krankheit annimmt. Einzelne derselben waren bereits von anderen Autoren, nämlich 1 von Catti (15), 1 von Jarisch (41), 1 von Riehl und Chiari (19) publiziert. Da Catti bei seiner Beobachtung keinen Nasen- und Nasenrachenbefund angibt, dürfte dieselbe ihres Wertes zur Entscheidung der aufgeworfenen Frage entbehren. In dem Jarisch'schen Falle wurde die Diagnose nach der Anamnese gestellt, weil angeblich „Halsschmerzen" früher auftraten als „Nasenblutungen". Chiari und Riehl beschreiben in ihrem Falle bei der Aufnahme bereits bestehende typische Nasenveränderungen. Die Diagnose wurde nur anamnestisch gestellt. Ebenso fanden sich bei den beiden Beobachtungen von Wolkowitsch schon bei der Aufnahme in der Nase charakteristische Symptome. Auch hier stützt sich die Annahme, dass der Larynx der primäre Sitz des Leidens sei, auf die Anamnese.

Beim Lunin'schen Falle (52) ist weder die Skleromdiagnose gesichert — eine bakteriologisch-histologische Untersuchung wird nicht erwähnt — noch ist ein Nasen- und Nasenrachenbefund angegeben.

Schwieriger ist die Beurteilung der Juffinger'schen Publikationen. Juffinger (45) stellt bei seinen 38 veröffentlichten Sklerombeobachtungen fünfmal die alleinige Diagnose: Larynxsklerom (VI, XIII, XXX, XXXIII,

Digitized by Google

XXXIV). Fall VI, bei dem „am rechten Nasenboden einzelne kleine Höcker, desgleichen am Septum“ verzeichnet sind, wird von Juffinger selbst bei der Zusammenstellung seiner Larynxskleromfälle übergangen (Seite 71). Andererseits schreibt Juffinger auf Seite 41 und 42 seiner Arbeit: „In jenen schweren und alten Fällen, die schon hochgradige Veränderungen der einzelnen Teile zeigen, ist der Nachweis des Primärsitzes nicht mehr möglich. Andererseits sind unter meinen Fällen drei (XXX, XXXIII, XXXIV), bei denen der Nasenrachenraum freigeblieben und die Erkrankung nur im Kehlkopf aufgetreten ist. Es sind dies somit Fälle von Primärsklerom des Larynx“. Fall XIII wird also von Juffinger selbst aus irgend welchen Gründen nicht als primäres Larynxsklerom bezeichnet. Ausserdem wird bei der Publikation dieses Falles XIII auch nur „Nasen- und Mundhöhle“ als normal angegeben. Ob der Nasenrachenraum untersucht ist, geht aus der Krankengeschichte nicht hervor; ebenso fehlt in derselben ein bakteriologisch-histologischer Befund. Ferner erwähnt Juffinger nur bei zweien von diesen drei Fällen, dass aus exstirpierten Schleimhautstückchen Sklerombazillen gezüchtet wurden (XXX, XXXIII). Fall XXXIV ist somit anscheinend nur nach dem klinischen Befunde diagnostiziert worden. Da mir dieses für die sub XXXIV referierte Beobachtung (Verdickung der ary-epiglottischen Falten, der vorderen Flächen der unteren Larynxwand und subglottische Wülste) aus Gründen, die ich bereits in meiner ersten vorher zitierten Arbeit angegeben habe, zur sicheren Skleromdiagnose nicht genügend zu sein scheint, bleiben von den Juffinger'schen Fällen nur zwei, XXX und XXXIII übrig. Recht interessant und dafür kennzeichnend, wie wenig Wert auf gleichzeitig vorhandene Nasenkatarrhe gelegt wurde, ist die sub XXX publizierte Beobachtung Juffinger's (Katharina Schoenig). In seiner im Jahre 1892 erschienenen Arbeit: „Das Sklerom der Schleimhaut der Nase, des Rachens etc.“ gibt Juffinger bei dieser Patientin den nachstehenden Nasen- und Nasenrachenbefund: „Aeussere Nase sowie Rhinoskopia anterior et posterior ergeben normale Verhältnisse“. Dagegen schildert er das Nasen- und Nasenrachenbild bei derselben Patientin in seiner 1891, also ein Jahr früher publizierten Abhandlung: „Primäres Larynxsklerom“ in der nachstehenden Weise: „Rhinoskopia anterior et posterior ergeben mit Ausnahme eines geringen Katarrhs, der sich hauptsächlich in der Ausscheidung eines gelblichen zähen Sekrets zeigt, normale Verhältnisse“. Mithin restiert von den Juffinger'schen Fällen von vornherein nur Fall XXXIII. Im übrigen wurde auch hier die Diagnose nur durch die Kultur aus exstirpierten Schleimhautstückchen gewonnener „Sklerombazillen“ gestellt, ein Nachweis, der, wie ich vorher ausgeführt habe, Fehlerquellen in sich bergen kann und mir wenigstens nicht völlig genügend zu sein scheint.

Kobler demonstrierte in der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien, Januar 1894 eine 24jährige Patientin der v. Schrötter'schen Klinik mit Larynxsklerom. Nach der Schilderung des Kehlkopfbefundes spricht er sich folgendermassen aus: „Es braucht nur noch der Vollständigkeit halber

Digitized by Google

hervorgehoben zu werden, dass die Patientin sonst völlig gesund ist und auch gegenwärtig in der Nase, im Nasenrachenraum und im Pharynx bis auf einen geringen Katarrh keinerlei Abnormitäten zeigt". Dieser geringe Katarrh würde nach dem Vorausgesagten genügen, den Fall als nicht einwandsfrei hinzustellen. Nun geht jedoch aus der Anamnese hervor, dass Patientin bereits zweimal, 14 resp. 12 Jahre vor dieser Vorstellung, die v. Schrötter'sche Klinik aufgesucht hatte, woselbst sie unter der Diagnose „Chorditis vocalis hypertrophica inferior" behandelt wurde. Beide Male wurden Nase, Nasenrachenraum und Pharynx angeblich einer genauen Besichtigung unterzogen und niemals irgend welche Veränderungen nachgewiesen. Ob damals vielleicht doch „ein geringer Katarrh" vorhanden war, auf den jedoch kein Wert gelegt wurde, verlohnt sich nicht weiter zu diskutieren. Jedenfalls zeigt auch diese Beobachtung, wie wenig etwaige begleitende Nasenkatarrhe beobachtet wurden, da Kobler den Nasenkatarrh „nur der Vollständigkeit halber" erwähnt.

Paltauf beschreibt in seiner Arbeit: „Zur Aetiologie des Skleroms des Rachens, des Kehlkopfs etc." sub No. 4 einen Skleromfall, bei dem sich bei der ersten Untersuchung — April 1884 — subglottische Wülste vorfanden. Nase und Rachen werden als „frei" bezeichnet. 1887 wird bereits bei Untersuchung desselben Falles vermerkt, dass die Nasenschleimhaut trocken sei und sich an der hinteren Velumfläche ein kleiner Knoten vorfände. Erst in diesem Jahre wurde die Skleromdiagnose gestellt. Als ätiologisches Moment für die Entstehung der Erkrankung ist die Aspiration eines Fremdkörpers bezeichnet.

Wenn Baurowicz (8) unter seinen 100 Fällen von Sklerom achtmal primäres Larynxsklerom angibt, so sind von diesen 8 Fällen 5 sofort abzuziehen (No. 63, 69, 76, 80, 84), bei denen der Autor selbst berichtet, dass gleichzeitig chronische oder chronisch-atrophische Katarrhe in Nase und Rachen resp. Nase und Nasenrachenraum bestanden haben. Von den drei restierenden primären Skleromerkrankungen von Larynx und Trachea ist einer (No. 67) deswegen nicht einwandsfrei, weil bei ihm die skleromatöse Natur der festgestellten Chorditis vocalis inferior hypertrophica nicht erwiesen ist — eine histologisch-bakteriologische Kontrolle der Diagnose wurde nicht vorgenommen. Bei Fall 86 endlich der Baurowiczschen Publikation fehlt ein Nasen- und Nasenrachenbefund; wie er bei den sämtlichen übrigen „primären Kehlkopf- und Trachealskleromen" vorhanden ist. Mithin bleibt nur ein Fall (No. 85) übrig. Hier handelt es sich um ein primäres Trachealsklerom bei einem 13 jährigen Mädchen.

Unter den Autoren, welche primäre Larynxskleromfälle erwähnt haben, wird von Baurowicz auch Pieniázek erwähnt. In den mir zugänglichen Arbeiten Pieniázek's habe ich diesbezügliche einwandsfreie Krankengeschichten nicht vorgefunden, da bei den mir bekannten Fällen des Autors entweder der Nasenbefund fehlt, oder dieselben unter dem Bilde der Störkschen Blennorrhoe aufgetreten sind.

v. Navratil stellte in der Märzsitzung 1900 der Gesellschaft ungar.

Digitized by Google

Ohren- und Kehlkopfärzte einen Fall von „Larynxsklerom“ vor, der unter dem klinischen Bilde der Störk'schen Blennorrhoe verlief. Ob die Beobachtung histologisch gestützt war, ist aus dem Bericht nicht zu ersehen. Der Autor kam übrigens selbst, trotzdem er den Namen Larynxsklerom allein wählte, zu der Auffassung, dass die Larynxaffektion nicht der primäre Sitz des Leidens gewesen sei: „Die Erkrankung ist zweifellos eine bedeutende Rhinopharyngitis atrophica, welche auch den Larynx ergriffen und diesen skleromatösen Prozess verursacht hat“. Einen zweiten Fall von Larynxsklerom demonstrierte er in der Januarsitzung 1901. Da im Berichte ein Nasen- und Nasenrachenbefund fehlt, kann ich den Fall für die Entscheidung der schwebenden Frage nicht verwerten.

Die Arbeit Polyak's: „Primäres Larynxsklerom“ (Pester med.-chirurg. Presse 1899, No. 2) blieb mir leider, da sie in tschechischer Sprache geschrieben ist, unverständlich. Im übrigen war meine Arbeit, als ich die Polyak'sche erhielt, auch bereits zum Druck fertig. Ich kann demnach die Beobachtungen, auf die sich dieser Autor stützt, von meinem Standpunkte aus nicht beurteilen.

Hermann v. Schrötter (85) erwähnt einen Patienten, den er im Jahre 1902 zu untersuchen Gelegenheit hatte. Bei demselben fand er einen Skleromknoten im Larynx, während Nase und Nasenrachenraum normal waren; nur an der Rückenfläche des Gaumens bestand mässige Verdickung. Dasselbe Individuum war bereits 1862 seines Kehlkopfleidens wegen 2 Jahre lang in der Behandlung Türk's gewesen. Einen Nasen- und Nasenrachenbefund gibt Türk von dem Manne J. K. (119) in seinem Lehrbuch: „Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre“ nicht an. 2 Jahre später wurde der Patient von einem anderen Spezialarzt behandelt, der eine kleine Wucherung an der rechten Nasenseite entfernte. Nach der Anamnese und dem Befunde v. Schrötter's erscheint die Ansicht des Autors: „Es handelt sich also wahrscheinlich um reines Larynxsklerom“ zweifelhaft zu sein. Jedenfalls ist die primäre Entstehung des Skleromprozesses im Kehlkopf als nicht erwiesen zu betrachten. Anders steht es mit dem primären Trachealsklerom H. v. Schrötter's (83). Da bei der Publikation desselben ein genauer einwandsfreier Nasen- und Nasenrachenbefund gegeben wird, ist diese Beobachtung der Baurowicz'schen an die Seite zu stellen.

Wie man sieht, bleiben demnach von der grossen Menge bisher publizierter „Larynxsklerome“ nur eine kleine Anzahl übrig, die wenigstens einer einigermassen strengen Kritik standzuhalten scheint. Es sind dies Fall 33 Juffinger's, Fall 4 Paltauf's, die Kobler'sche Beobachtung, das sub 85 publizierte Trachealsklerom von Baurowicz und das zuletzt erwähnte Trachealsklerom von H. v. Schrötter. Von diesen 5 Fällen (4 sind merkwürdigerweise von der v. Schrötter'schen Schule beobachtet) fanden sich bei dem Kobler'schen und Paltauf'schen, als die Skleromdiagnose gestellt wurde und die Fälle zur Publikation kamen, bereits Nasen- oder Nasenrachenkatarrhe resp. Skleromknoten auch ausserhalb

Digitized by Google

des Kehlkopfes, doch waren beide bereits in früheren Jahren in derselben Klinik (v. Schrötter) als Chorditis vocalis inferior hypertrophica behandelt, ohne dass man damals Nasen- und Nasenrachenveränderungen nachweisen konnte. Erinnert man sich nun der Juffinger'schen Beobachtung „Katharina Schönig", bei der ein vorhandener Nasenkatarrh als zu unwichtig überhaupt übergangen wurde, denkt man daran, dass Kobler „nur der Vollständigkeit halber" bei seinem Larynxsklerom eines gleichzeitig bestehenden Nasenkatarrhs Erwähnung tut, so sieht man, wie wenig Gewicht auf Nasenkatarrhe bei der Diagnose des primären Larynxskleroms gelegt wurde. Daher muss es auffallen, dass bei diesen beiden Beobachtungen, als dieselben zwecks Publikation einer genauen Untersuchung unterworfen wurden, derartige Katarrhe sich vorfanden. Was den sub 33 referierten Fall Juffinger's betrifft, so sind ihm gegenüber ähnliche Einwände wie in den vorausgegangenen Fällen unmöglich, da Nase und Rachen als ganz normal bezeichnet werden. Allerdings ist in ihm, wie in einer Anzahl anderer Beobachtungen desselben Autors die Skleromdiagnose der vorhandenen Chorditis vocalis inferior hypertrophica nur dadurch gestellt worden, dass Schleimhautstückchen exzidiert und damit Kulturversuche gemacht wurden. Die alleinige Diagnosenstellung auf die erwähnte Weise erscheint jedoch, wie bereits mehrfach erwähnt, nach dem heutigen Stande der Forschung als nicht völlig einwandsfrei. Zuletzt noch einige Worte über die primären Trachealsklerome von Baurowicz (Fall 85) und H. v. Schrötter. Diese Beobachtungen sind von allen mir bekannten diejenigen, gegen welche man die geringsten Einwände erheben kann. Die Diagnose war histologisch gesichert; Nase, Nasenrachen und Kehlkopf waren normal. Wenngleich die primäre Lokalisation in der Luftröhre a priori nach unserer Kenntnis über die Entstehung bazillärer, den Respirationstraktus befallender Infektionskrankheiten als ziemlich ungewöhnlich angesehen werden muss, genügt die theoretische Erwägung naturgemäss nicht zur Anzweiflung der Fälle. Nur auf einen Punkt möchte ich an dieser Stelle noch hinweisen. Nach den bei meinem Falle M. Sch. gemachten Erfahrungen, wo bei den sehr wenig ausgesprochenen klinischen Erscheinungen einer recht geringen Rhinitis sicca die Skleromdiagnose gestellt werden konnte, dürfte es durchaus möglich sein, dass an der infizierten Nasen- resp. Nasenrachenschleimhaut lange Zeit hindurch klinisch anscheinend überhaupt nichts gefunden werden kann. Ferner sind bei dem bekannten Wechsel zwischen Ausheilen der Krankheit an einer Stelle, Fortschreiten an der anderen durchaus Krankheitsstadien denkbar, in denen die primär infizierte Nase zur Zeit der Untersuchung des Patienten gar keinen oder doch so gut wie gar keinen pathologischen Befund bietet, da der ursprünglich primäre Herd in ihr entweder ausgeheilt ist oder klinisch latent erscheint, während an anderen Stellen des Körpers, z. B. dem Kehlkopf, gerade in dieser Zeit klinisch recht schwer imponierende Symptome aufgetreten sind.

Ich möchte an dieser Stelle noch auf die Beobachtung Stepanow's

Digitized by Google

hinweisen, der in einem zur Obduktion gelangten Skleromfall ausgedehnte Partieen der Nasenschleimhaut ablöste und mikroskopisch untersuchte. Stepanow (94) fand, dass es kleine Infiltrate der Mucosa gebe, die mit unbewaffnetem Auge nicht sichtbar sind und nur durch das Mikroskop festgestellt werden können. Berücksichtigt man dazu den komplizierten Buchtenbau der Nase im Verhältnis zu der leichten Uebersichtlichkeit des Larynx, so leuchtet ein, wie leicht geringere Infiltrationszustände in der Nase übersehen werden können, die im Larynx ganz unverhältnismässig viel leichter in Erscheinung treten müssen. Auf Grund der vorausgegangenen Ausführungen glaube ich mich zu dem Schlusse berechtigt, dass die primäre Entstehung des Leidens im Kehlkopf ausserordentlich viel seltener ist, als es nach den diesbezüglichen Publikationen den Anschein hat. Die definitive Entscheidung, ob der Skleromprozess mit Sicherheit ebenso wie in der Nase und im Nasenrachenraum auch im Kehlkopf entstehen kann, glaube ich, ist nur auf dem Sektionstisch möglich und hängt von der negativen sorgfältigen und sachgemässen histologischen Durchmusterung möglichst ausgedehnter Schleimhautpartieen aus Nase und Nasenrachenraum ab. Die mir bekannten obduzierten Skleromfälle von Bandler (3), Baurowicz (5), Chiari (18), Ganghofer (30), Juffinger (45), Majewski (54), L. v. Schrötter (81), H. v. Schrötter (84), Stepanow (94), sowie ein im hiesigen pathologischen Institut von Herrn Professor Askanazy sezierter, nicht publizierter Fall, bei dem sich Epithelmetaplasie in Plattenepithel bis in die kleinen Bronchialverzweigungen nachweisen liess, geben hierfür keinen Anhalt. Deshalb tut man meiner Ansicht nach gut, solange nicht bessere Beweise als die bisherigen vorliegen, die Frage des primären Larynxskleroms als eine zur Zeit noch offene zu betrachten. Jedenfalls halte ich es für zweckmässig, soweit nach dem Vorausgesagten die Diagnose der primären Lokalisation des Skleromprozesses im Kehlkopf überhaupt möglich ist, als notwendige Prämissen für dieselbe die folgenden anzusehen:

1. müssen Nase, Nasenrachenraum, Rachen und Mundhöhle sich bei genauester Untersuchung als vollkommen normal herausstellen;

2. müssen aus verschiedenen Partieen der Nasen- und Nasenrachenschleimhaut Exzisionen gemacht werden und die histologische Untersuchung negativ ausfallen.

Auf diese Weise könnte man meiner Ansicht nach am besten der Frage des primären Larynxskleroms näherrücken.

Die von mir gewonnenen Resultate fasse ich zum Schlusse des histologisch-klinischen Teiles meiner Arbeit kurz mit den Worten zusammen:

1. Die Mutterzelle der „hydropisch" degenerierten, für das Sklerom charakteristischen Zelle ist keine Zelleinheit; sondern es können morphologisch und genetisch vollkommen differente Zellgattungen, Bindegewebszellen, Epithelzellen, vielleicht auch andere Zellen denselben Degenerationsprozess durchmachen.

Digitized by Google

2. Die Sklerombazillen dringen nicht nur in den Protoplasmaleib, sondern bisweilen auch in den Kern der Epithelzellen ein.

3. Die Invasion der Bazillen findet beim Sklerom von der äusseren Epitheloberfläche statt, der Beginn der Erkrankung kann demnach im Epithel vor sich gehen.

4. Das Sklerom kann bisweilen unter einem von der gewöhnlichen Rhinitis chronica nicht zu unterscheidenden Krankheitsbilde auftreten. Dieses Krankheitsbild wäre als Rhinitis skleromatosa zu bezeichnen.

5. Es kommen klinisch anscheinend als reine Ozaenafälle auftretende Erkrankungen vor, bei denen man ein bisher nur für Sklerom als charakteristisch angesehenes Bild im Epithel vorfindet.

6. Ob das Sklerom primär im Larynx entstehen kann, erscheint zwar nicht unmöglich, doch sind bei weitem die meisten der anscheinend hierfür sprechenden Publikationen nicht einwandsfrei. Jedenfalls ist der primäre Beginn der Erkrankung im Kehlkopf viel seltener, als es bisher den Anschein hatte.

Ich will jetzt noch einige Punkte behandeln, welche die zur Zeit aktiver gewordenen Fragen über die etwaige Kontagiosität des Skleroms, Modus der Verbreitung, über Prophylaxe etc. streifen und gehe hierbei von meinen Erfahrungen aus, die ich teils klinisch, teils bei der Durchreisung des ostpreussischen Skleromherdes gewonnen habe. Gerade diese letzte Studienreise war für mich persönlich von grösster Bedeutung, da ich durch sie neue Momente kennen lernte, durch die ich meine früher geäusserten Ansichten entweder bestätigen konnte oder aber dieselben modifizierte. Wie ich später noch genauer ausführen werde, verteilen sich fast sämtliche ostpreussischen Skleromfälle (10 : 13) auf ein ausserordentlich kleines Flächengebiet, das sehr viel geringer an Umfang ist, als ich es früher annahm. Weil nun dieser Umstand mir mehr wie rein provinzielles und deutsches Interesse zu haben scheint und einer gewissen allgemeinen Bedeutung für das Studium des Skleroms nicht entbehrt, zumal da in letzter Zeit wieder Stimmen laut geworden sind, welche die Berechtigung der Auffassung des Skleroms als kontagiöse Erkrankung anzweifeln, will ich im folgenden hierauf des näheren eingehen.

Wie bereits aus meiner ersten Arbeit hervorgeht, stammen von den neun bisher publizierten ostpreussischen Fällen mit einwandsfreier Diagnose sieben aus Masuren (8, 9, 10, 14, 15, 16, 18); sechs von ihnen haben einander benachbarte Dörfer in den aneinander grenzenden Teilen der beiden Kreise Lyck und Oletzko zur Heimat. Aus dem gleichen räumlich so ausserordentlich beschränkten Gebiet sind meine zwei neuen Beobachtungen zu Hause, sowie die beiden in meiner vorher erwähnten Arbeit sub A. II. als No. 3 und 4 publizierten Skleromfälle mit nicht völlig einwandsfreier

Digitized by Google

Diagnose. Einer dieser letzteren Patienten, C. W., 17 Jahre, Knecht aus Sawadden, ist bereits gestorben, angeblich soll er, wie ich durch Nachfragen in seinem Heimatsdorfe erfahren habe, erstickt sein. Ueber den zweiten, G. L., 35 Jahre, Hofmann aus Szczecynowen, habe ich trotz angestellter Recherchen nichts weiteres erfahren können. Den dritten in meiner ersten Arbeit bereits mit Zustimmung des Autors, Herrn Professor Gerber, als nicht einwandsfrei bezeichneten masurischen Skleromfall habe ich schon vorher besprochen, und da er mir, wie bereits erwähnt, nach der bisher vorliegenden Beobachtung völlig unsicher zu sein scheint, lasse ich ihn ausser acht. Somit kommen im ganzen 10 aus Nachbardörfern stammende Skleromfälle in Betracht. Alle diese Beobachtungen fallen in einen Flächenraum von etwa 3 Quadratmeilen zusammen. 3 gehören einer, 2 einer anderen Familie an, 2 weitere haben dasselbe Dorf zur Heimat. Die beigefügte Kartenskizze illustriert diese recht interessanten Verhältnisse.

Aus ihr geht hervor, dass dieses zirkumskripte Gebiet Masurens verhältnismässig ebenso stark skleromdurchseucht ist, wie die bisher als am stärksten befallen geltenden Skleromgegenden anderer Länder, zum Beispiel Galizien.

Nun scheint es mir nach meinen Erfahrungen, die ich bei meiner Reise durch den masurischen Herd gemacht habe, durchaus wahrscheinlich, dass auch für andere Länder, z. B. die als Hauptherde bekannten Gebiete Oesterreich-Ungarns, eine genaue sachgemässe Durchforschung ein anderes Bild von der Stärke der Durchseuchung, als es nach den bisherigen Publikationen den Anschein hat, bringen dürfte. Vielleicht vermehrt sich bei einer etwaigen Prüfung dieser Frage an Ort und Stelle auch die Reihe der bekannten Familienerkrankungen, die sich zur Zeit auf die Fälle Robertson's (2 Schwestern), Sécrétan's (2 Brüder)[1]), Baurowicz (2 Brüder und 2 Schwestern), Hermann v. Schrötter's (Vater und Sohn) und meine beiden (2 Brüder und 1 Schwester, resp. 1 Bruder und 1 Schwester) beschränkt, nicht unwesentlich. Beobachtungen, wie z. B. die Chiari'sche, der einen Patienten erwähnt, dessen Mutter an Atembeschwerden litt, dessen eine Schwester im 17. Lebensjahre erstickte, während die andere starb, nachdem sie tracheotomiert worden war, geben zu denken. Auch die vorher besprochenen, an zwei weiteren Angehörigen der beiden Skleromfamilien Sch. und W. nachgewiesenen chronischen Katarrhe des Respirationstraktus, die durchaus dem bei M. Sch. sich vorfindenden, als Rhinitis skleromatosa bezeichneten Krankheitsbilde glichen, müssen einem unbefangenen Beobachter zum mindesten etwas auffällig erscheinen[2]).

1) Sécrétan, Le rhinosclérome en Suisse (Annales des maladies de l'oreille etc. 1894. 7.), zitiert nach Baurowicz.

2) Ich entnehme soeben dem Herm. v. Schrötter'schen Vortrag in der deutschen pathologischen Gesellschaft, Kassel 1903, dass dieser um das Studium des Skleroms so verdiente Autor in Kürze mit behördlicher Unterstützung eine Reise durch die Skleromgebiete Galiziens zu unternehmen gedenkt.

Digitized by Google



Skleromherd.

Weg meiner Reise durch den Skleromherd.

Masstab 1 : 475000.

Sawadden	1 Fall	Polommen	1 Fall
Olschöwen	2 Fälle	Krzywen	1 Fall
Suleyken	2 Fälle	Szczezynowen	1 Fall
	Stradaunen 2 Fälle.		

Digitized by Google

Ohren- und Kehlkopfärzte einen Fall von „Larynxsklerom“ vor, der unter dem klinischen Bilde der Störk'schen Blennorrhoe verlief. Ob die Beobachtung histologisch gestützt war, ist aus dem Bericht nicht zu ersehen. Der Autor kam übrigens selbst, trotzdem er den Namen Larynxsklerom allein wählte, zu der Auffassung, dass die Larynxaffektion nicht der primäre Sitz des Leidens gewesen sei: „Die Erkrankung ist zweifellos eine bedeutende Rhinopharyngitis atrophica, welche auch den Larynx ergriffen und diesen skleromatösen Prozess verursacht hat“. Einen zweiten Fall von Larynxsklerom demonstrierte er in der Januarsitzung 1901. Da im Berichte ein Nasen- und Nasenrachenbefund fehlt, kann ich den Fall für die Entscheidung der schwebenden Frage nicht verwerten.

Die Arbeit Polyak's: „Primäres Larynxsklerom“ (Pester med.-chirurg. Presse 1899, No. 2) blieb mir leider, da sie in tschechischer Sprache geschrieben ist, unverständlich. Im übrigen war meine Arbeit, als ich die Polyak'sche erhielt, auch bereits zum Druck fertig. Ich kann demnach die Beobachtungen, auf die sich dieser Autor stützt, von meinem Standpunkte aus nicht beurteilen.

Hermann v. Schrötter (85) erwähnt einen Patienten, den er im Jahre 1902 zu untersuchen Gelegenheit hatte. Bei demselben fand er einen Skleromknoten im Larynx, während Nase und Nasenrachenraum normal waren; nur an der Rückenfläche des Gaumens bestand mässige Verdickung. Dasselbe Individuum war bereits 1862 seines Kehlkopfleidens wegen 2 Jahre lang in der Behandlung Türk's gewesen. Einen Nasen- und Nasenrachenbefund gibt Türk von dem Manne J. K. (119) in seinem Lehrbuch: „Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre“ nicht an. 2 Jahre später wurde der Patient von einem anderen Spezialarzt behandelt, der eine kleine Wucherung an der rechten Nasenseite entfernte. Nach der Anamnese und dem Befunde v. Schrötter's erscheint die Ansicht des Autors: „Es handelt sich also wahrscheinlich um reines Larynxsklerom“ zweifelhaft zu sein. Jedenfalls ist die primäre Entstehung des Skleromprozesses im Kehlkopf als nicht erwiesen zu betrachten. Anders steht es mit dem primären Trachealsklerom H. v. Schrötter's (83). Da bei der Publikation desselben ein genauer einwandsfreier Nasen- und Nasenrachenbefund gegeben wird, ist diese Beobachtung der Baurowicz'schen an die Seite zu stellen.

Wie man sieht, bleiben demnach von der grossen Menge bisher publizierter „Larynxsklerome“ nur eine kleine Anzahl übrig, die wenigstens einer einigermassen strengen Kritik standzuhalten scheint. Es sind dies Fall 33 Juffinger's, Fall 4 Paltauf's, die Kobler'sche Beobachtung, das sub 85 publizierte Trachealsklerom von Baurowicz und das zuletzt erwähnte Trachealsklerom von H. v. Schrötter. Von diesen 5 Fällen (4 sind merkwürdigerweise von der v. Schrötter'schen Schule beobachtet) fanden sich bei dem Kobler'schen und Paltauf'schen, als die Skleromdiagnose gestellt wurde und die Fälle zur Publikation kamen, bereits Nasen- oder Nasenrachenkatarrhe resp. Skleromknoten auch ausserhalb

Digitized by Google

des Kehlkopfes, doch waren beide bereits in früheren Jahren in derselben Klinik (v. Schrötter) als Chorditis vocalis inferior hypertrophica behandelt, ohne dass man damals Nasen- und Nasenrachenveränderungen nachweisen konnte. Erinnert man sich nun der Juffinger'schen Beobachtung „Katharina Schönig", bei der ein vorhandener Nasenkatarrh als zu unwichtig überhaupt übergangen wurde, denkt man daran, dass Kobler „nur der Vollständigkeit halber" bei seinem Larynxsklerom eines gleichzeitig bestehenden Nasenkatarrhs Erwähnung tut, so sieht man, wie wenig Gewicht auf Nasenkatarrhe bei der Diagnose des primären Larynxskleroms gelegt wurde. Daher muss es auffallen, dass bei diesen beiden Beobachtungen, als dieselben zwecks Publikation einer genauen Untersuchung unterworfen wurden, derartige Katarrhe sich vorfanden. Was den sub 33 referierten Fall Juffinger's betrifft, so sind ihm gegenüber ähnliche Einwände wie in den vorausgegangenen Fällen unmöglich, da Nase und Rachen als ganz normal bezeichnet werden. Allerdings ist in ihm, wie in einer Anzahl anderer Beobachtungen desselben Autors die Skleromdiagnose der vorhandenen Chorditis vocalis inferior hypertrophica nur dadurch gestellt worden, dass Schleimhautstückchen exzidiert und damit Kulturversuche gemacht wurden. Die alleinige Diagnosenstellung auf die erwähnte Weise erscheint jedoch, wie bereits mehrfach erwähnt, nach dem heutigen Stande der Forschung als nicht völlig einwandsfrei. Zuletzt noch einige Worte über die primären Trachealsklerome von Baurowicz (Fall 85) und H. v. Schrötter. Diese Beobachtungen sind von allen mir bekannten diejenigen, gegen welche man die geringsten Einwände erheben kann. Die Diagnose war histologisch gesichert; Nase, Nasenrachen und Kehlkopf waren normal. Wenngleich die primäre Lokalisation in der Luftröhre a priori nach unserer Kenntnis über die Entstehung bazillärer, den Respirationstraktus befallender Infektionskrankheiten als ziemlich ungewöhnlich angesehen werden muss, genügt die theoretische Erwägung naturgemäss nicht zur Anzweiflung der Fälle. Nur auf einen Punkt möchte ich an dieser Stelle noch hinweisen. Nach den bei meinem Falle M. Sch. gemachten Erfahrungen, wo bei den sehr wenig ausgesprochenen klinischen Erscheinungen einer recht geringen Rhinitis sicca die Skleromdiagnose gestellt werden konnte, dürfte es durchaus möglich sein, dass an der infizierten Nasen- resp. Nasenrachenschleimhaut lange Zeit hindurch klinisch anscheinend überhaupt nichts gefunden werden kann. Ferner sind bei dem bekannten Wechsel zwischen Ausheilen der Krankheit an einer Stelle, Fortschreiten an der anderen durchaus Krankheitsstadien denkbar, in denen die primär infizierte Nase zur Zeit der Untersuchung des Patienten gar keinen oder doch so gut wie gar keinen pathologischen Befund bietet, da der ursprünglich primäre Herd in ihr entweder ausgeheilt ist oder klinisch latent erscheint, während an anderen Stellen des Körpers, z. B. dem Kehlkopf, gerade in dieser Zeit klinisch recht schwer imponierende Symptome aufgetreten sind.

Ich möchte an dieser Stelle noch auf die Beobachtung Stepanow's

Digitized by Google

hinweisen, der in einem zur Obduktion gelangten Skleromfall ausgedehnte Partieen der Nasenschleimhaut ablöste und mikroskopisch untersuchte. Stepanow (94) fand, dass es kleine Infiltrate der Mucosa gebe, die mit unbewaffnetem Auge nicht sichtbar sind und nur durch das Mikroskop festgestellt werden können. Berücksichtigt man dazu den komplizierten Buchtenbau der Nase im Verhältnis zu der leichten Uebersichtlichkeit des Larynx, so leuchtet ein, wie leicht geringere Infiltrationszustände in der Nase übersehen werden können, die im Larynx ganz unverhältnismässig viel leichter in Erscheinung treten müssen. Auf Grund der vorausgegangenen Ausführungen glaube ich mich zu dem Schlusse berechtigt, dass die primäre Entstehung des Leidens im Kehlkopf ausserordentlich viel seltener ist, als es nach den diesbezüglichen Publikationen den Anschein hat. Die definitive Entscheidung, ob der Skleromprozess mit Sicherheit ebenso wie in der Nase und im Nasenrachenraum auch im Kehlkopf entstehen kann, glaube ich, ist nur auf dem Sektionstisch möglich und hängt von der negativen sorgfältigen und sachgemässen histologischen Durchmusterung möglichst ausgedehnter Schleimhautpartieen aus Nase und Nasenrachenraum ab. Die mir bekannten obduzierten Skleromfälle von Bandler (3), Baurowicz (5), Chiari (18), Ganghofer (30), Juffinger (45), Majewski (54), L. v. Schrötter (81), H. v. Schrötter (84), Stepanow (94), sowie ein im hiesigen pathologischen Institut von Herrn Professor Askanazy sezierter, nicht publizierter Fall, bei dem sich Epithelmetaplasie in Plattenepithel bis in die kleinen Bronchialverzweigungen nachweisen liess, geben hierfür keinen Anhalt. Deshalb tut man meiner Ansicht nach gut, solange nicht bessere Beweise als die bisherigen vorliegen, die Frage des primären Larynxskleroms als eine zur Zeit noch offene zu betrachten. Jedenfalls halte ich es für zweckmässig, soweit nach dem Vorausgesagten die Diagnose der primären Lokalisation des Skleromprozesses im Kehlkopf überhaupt möglich ist, als notwendige Prämissen für dieselbe die folgenden anzusehen:

1. müssen Nase, Nasenrachenraum, Rachen und Mundhöhle sich bei genauester Untersuchung als vollkommen normal herausstellen;

2. müssen aus verschiedenen Partieen der Nasen- und Nasenrachenschleimhaut Exzisionen gemacht werden und die histologische Untersuchung negativ ausfallen.

Auf diese Weise könnte man meiner Ansicht nach am besten der Frage des primären Larynxskleroms näherrücken.

Die von mir gewonnenen Resultate fasse ich zum Schlusse des histologisch-klinischen Teiles meiner Arbeit kurz mit den Worten zusammen:

1. Die Mutterzelle der „hydropisch“ degenerierten, für das Sklerom charakteristischen Zelle ist keine Zelleinheit; sondern es können morphologisch und genetisch vollkommen differente Zellgattungen, Bindegewebszellen, Epithelzellen, vielleicht auch andere Zellen denselben Degenerationsprozess durchmachen.

Digitized by Google

2. **Die Sklerombazillen dringen nicht nur in den Protoplasmaleib, sondern bisweilen auch in den Kern der Epithelzellen ein.**

3. **Die Invasion der Bazillen findet beim Sklerom von der äusseren Epitheloberfläche statt, der Beginn der Erkrankung kann demnach im Epithel vor sich gehen.**

4. **Das Sklerom kann bisweilen unter einem von der gewöhnlichen Rhinitis chronica nicht zu unterscheidenden Krankheitsbilde auftreten. Dieses Krankheitsbild wäre als Rhinitis skleromatosa zu bezeichnen.**

5. **Es kommen klinisch anscheinend als reine Ozaenafälle auftretende Erkrankungen vor, bei denen man ein bisher nur für Sklerom als charakteristisch angesehenes Bild im Epithel vorfindet.**

6. **Ob das Sklerom primär im Larynx entstehen kann, erscheint zwar nicht unmöglich, doch sind bei weitem die meisten der anscheinend hierfür sprechenden Publikationen nicht einwandsfrei. Jedenfalls ist der primäre Beginn der Erkrankung im Kehlkopf viel seltener, als es bisher den Anschein hatte.**

Ich will jetzt noch einige Punkte behandeln, welche die zur Zeit aktiver gewordenen Fragen über die etwaige Kontagiosität des Skleroms, Modus der Verbreitung, über Prophylaxe etc. streifen und gehe hierbei von meinen Erfahrungen aus, die ich teils klinisch, teils bei der Durchreisung des ostpreussischen Skleromherdes gewonnen habe. Gerade diese letzte Studienreise war für mich persönlich von grösster Bedeutung, da ich durch sie neue Momente kennen lernte, durch die ich meine früher geäusserten Ansichten entweder bestätigen konnte oder aber dieselben modifizierte. Wie ich später noch genauer ausführen werde, verteilen sich fast sämtliche ostpreussischen Skleromfälle (10 : 13) auf ein ausserordentlich kleines Flächengebiet, das sehr viel geringer an Umfang ist, als ich es früher annahm. Weil nun dieser Umstand mir mehr wie rein provinzielles und deutsches Interesse zu haben scheint und einer gewissen allgemeinen Bedeutung für das Studium des Skleroms nicht entbehrt, zumal da in letzter Zeit wieder Stimmen laut geworden sind, welche die Berechtigung der Auffassung des Skleroms als kontagiöse Erkrankung anzweifeln, will ich im folgenden hierauf des näheren eingehen.

Wie bereits aus meiner ersten Arbeit hervorgeht, stammen von den neun bisher publizierten ostpreussischen Fällen mit einwandsfreier Diagnose sieben aus Masuren (8, 9, 10, 14, 15, 16, 18); sechs von ihnen haben einander benachbarte Dörfer in den aneinander grenzenden Teilen der beiden Kreise Lyck und Oletzko zur Heimat. Aus dem gleichen räumlich so ausserordentlich beschränkten Gebiet sind meine zwei neuen Beobachtungen zu Hause, sowie die beiden in meiner vorher erwähnten Arbeit sub A. II. als No. 3 und 4 publizierten Skleromfälle mit nicht völlig einwandsfreier

Digitized by Google

Diagnose. Einer dieser letzteren Patienten, C. W., 17 Jahre, Knecht aus Sawadden, ist bereits gestorben, angeblich soll er, wie ich durch Nachfragen in seinem Heimatsdorfe erfahren habe, erstickt sein. Ueber den zweiten, G. L., 35 Jahre, Hofmann aus Szczecynowen, habe ich trotz angestellter Recherchen nichts weiteres erfahren können. Den dritten in meiner ersten Arbeit bereits mit Zustimmung des Autors, Herrn Professor Gerber, als nicht einwandsfrei bezeichneten masurischen Skleromfall habe ich schon vorher besprochen, und da er mir, wie bereits erwähnt, nach der bisher vorliegenden Beobachtung völlig unsicher zu sein scheint, lasse ich ihn ausser acht. Somit kommen im ganzen 10 aus Nachbardörfern stammende Skleromfälle in Betracht. Alle diese Beobachtungen fallen in einen Flächenraum von etwa 3 Quadratmeilen zusammen. 3 gehören einer, 2 einer anderen Familie an, 2 weitere haben dasselbe Dorf zur Heimat. Die beigefügte Kartenskizze illustriert diese recht interessanten Verhältnisse.

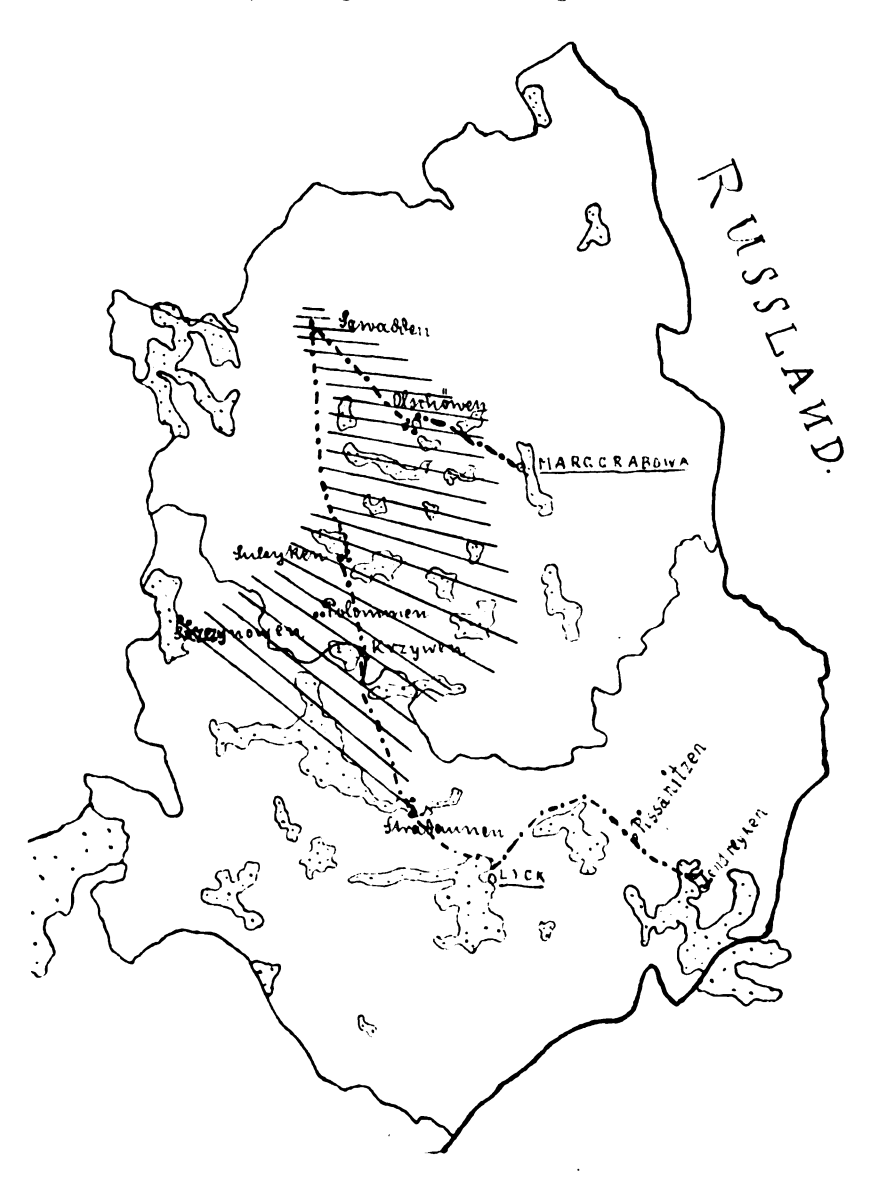
Aus ihr geht hervor, dass dieses zirkumskripte Gebiet Masurens verhältnismässig ebenso stark skleromdurchseucht ist, wie die bisher als am stärksten befallen geltenden Skleromgegenden anderer Länder, zum Beispiel Galizien.

Nun scheint es mir nach meinen Erfahrungen, die ich bei meiner Reise durch den masurischen Herd gemacht habe, durchaus wahrscheinlich, dass auch für andere Länder, z. B. die als Hauptherde bekannten Gebiete Oesterreich-Ungarns, eine genaue sachgemässe Durchforschung ein anderes Bild von der Stärke der Durchseuchung, als es nach den bisherigen Publikationen den Anschein hat, bringen dürfte. Vielleicht vermehrt sich bei einer etwaigen Prüfung dieser Frage an Ort und Stelle auch die Reihe der bekannten Familienerkrankungen, die sich zur Zeit auf die Fälle Robertson's (2 Schwestern), Sécrétan's (2 Brüder)[1]), Baurowicz (2 Brüder und 2 Schwestern), Hermann v. Schrötter's (Vater und Sohn) und meine beiden (2 Brüder und 1 Schwester, resp. 1 Bruder und 1 Schwester) beschränkt, nicht unwesentlich. Beobachtungen, wie z. B. die Chiari'sche, der einen Patienten erwähnt, dessen Mutter an Atembeschwerden litt, dessen eine Schwester im 17. Lebensjahre erstickte, während die andere starb, nachdem sie tracheotomiert worden war, geben zu denken. Auch die vorher besprochenen, an zwei weiteren Angehörigen der beiden Skleromfamilien Sch. und W. nachgewiesenen chronischen Katarrhe des Respirationstraktus, die durchaus dem bei M. Sch. sich vorfindenden, als Rhinitis skleromatosa bezeichneten Krankheitsbilde glichen, müssen einem unbefangenen Beobachter zum mindesten etwas auffällig erscheinen[2]).

1) Sécrétan, Le rhinosclérome en Suisse (Annales des maladies de l'oreille etc. 1894. 7.), zitiert nach Baurowicz.

2) Ich entnehme soeben dem Herm. v. Schrötter'schen Vortrag in der deutschen pathologischen Gesellschaft, Kassel 1903, dass dieser um das Studium des Skleroms so verdiente Autor in Kürze mit behördlicher Unterstützung eine Reise durch die Skleromgebiete Galiziens zu unternehmen gedenkt.

Digitized by Google



Skleromherd.

Weg meiner Reise durch den Skleromherd.

Masstab 1 : 475000.

Sawadden	1 Fall	Polommen	1 Fall
Olschöwen	2 Fälle	Krzywen	1 Fall
Suleyken	2 Fälle	Szczezynowen	1 Fall

Stradaunen 2 Fälle.

Digitized by Google

Ueber die Art der Invasion des Skleroms in den zur Zeit bestehenden masurischen Infektionsherd habe ich sichere neue Momente bei meiner Reise durch die in Frage kommenden Gebiete nicht gewonnen. Ich möchte nur noch auf Grund meiner im Skleromdistrikt erworbenen Erfahrungen auf eine in meiner ersten Arbeit gemachte Bemerkung zurückkommen. Ich schreibe Seite 23: „Längs der russisch-polnisch-masurischen Grenze herrcht ein reger Grenzverkehr. Besonders holen sich die deutschen Grenzbewohner zum Teil ihre Lebensmittel aus Russisch-Polen, da z. B. Fleisch dort viel billiger ist und in einer bestimmten Menge (2 kg für jeden Haushalt) zollfrei über die Grenze gebracht werden darf. Diesen Grenzverkehr möchte ich für die Einschleppung des Skleroms nach dem jetzt für Ostpreussen leicht gefährlich werdenden masurischen Infektionscentrum verantwortlich machen".

Wie ich nun bei meiner Reise feststellte, besteht zwischen den Bewohnern der Skleromdörfer und den angrenzenden russisch-polnischen Gebieten zwar nicht ein direkter Grenzverkehr, da diese Orte bereits etwas zu weit abseits liegen, wohl aber stehen beide Teile durch Vermittelung der eigentlichen Grenzbewohner miteinander in Verbindung. Ebenso wie auf diesem Wege können die Skleromkranken der masurischen Dörfer aber auch von derartigen Wanderfamilien, wie die Familie Sch. ist, infiziert sein. Andererseits erscheinen die Grenzgebiete von Russisch-Polen, wenigstens nach der von H. v. Schrötter auf dem Kongress der pathologischen Gesellschaft zu Kassel 1903 demonstrierten Kartenskizze zu schliessen, garnicht besonders stark von Sklerom okkupiert zu sein. Allerdings ist es auch nicht ausgeschlossen, dass die Skleromdurchseuchung dieser russisch-polnischen Landstriche vollkommen anders und stärker ist, als es nach der v. Schrötter'schen Skizze den Anschein hat, da aus Gründen, die ich in meiner ersten Arbeit erwähnt habe, die Bewohner dieser Distrikte verhältnismässig selten zur ärztlichen Beobachtung kommen. Jedenfalls ist immerhin der Zusammenhang zwischen den masurischen und den russisch-polnischen Fällen nicht so klar, wie es den Anschein hatte. Deshalb kann ich jetzt den Gerber'schen Satz (32): „Dass die in Ostpreussen bisher beobachteten Fälle einer Verschleppung aus Russland ihre Entstehung verdanken, ist gewiss" nicht als bewiesen, sondern nur höchstens als wahrscheinlich anerkennen. Zurückkommend auf meine in der ersten Arbeit gemachte Aeusserung: „Allerdings bin ich nicht in der Lage, meine Behauptung (betreffend der Verantwortlichmachung des Grenzverkehrs für die Sklerominvasion nach Masuren) direkt zu beweisen" füge ich hinzu, dass mir ein derartiger Beweis auch jetzt noch unmöglich ist und ich deshalb, sowie aus den Gründen, die ich vorher anführte, für diese Behauptung nur einen gewissen Grad der Wahrscheinlichkeit gelten lassen möchte.

Ich erwähne noch kurz, dass ich auch für einen etwaigen Zusammenhang des Skleroms mit der Schnüffelkrankheit der Schweine, eine Frage, die in letzter Zeit mehrfach ventiliert wurde, keinerlei Belege erbringen konnte. Im übrigen erscheint mir dieser Konnex nach der zusammen-

Digitized by Google

stellenden Thèse Gréniers (36), die unter der Aegide von Poncet und Benutzung der Forschungen von Dor und Leblanc gearbeitet ist, recht weitliegend. Zur Symptomatologie der maladie du réniflement du porc gehören unter anderem multiple Arthritiden. Sie lokalisiert sich fast immer im Bereiche der Alveolen des Ober- resp. Unterkiefers und ergreift ständig den Knochen, selten andere Gewebe. Histologisch lassen sich Mikulicz'sche Zellen und Bakterien nicht nachweisen. Der angebliche Krankheitserreger ist ein kapselloser Diplobazillus. Auch der von Grénier mit angeführte Umstand, dass in den Gegenden, wo das Sklerom besonders vorkommt, die Bewohner „une sorte de la vie commune avec le porc“ führen, ist für diese Distrikte Masurens nicht zutreffend. Der Kreis Oletzko ist verhältnismässig wohlhabend. In den befallenen Familien herrscht keineswegs dürftigste Armut, sondern einige der Patienten (z. B. M. Prc., Fall 14 meiner ersten Arbeit und E. C., Fall 5 ebenda) erfreuen sich sogar eines gewissen bäuerlichen Wohlstandes.

Um nun auf die zwecks Verhütung der Weiterverbreitung der Krankheit notwendig erscheinenden prophylaktischen Massregeln zurückzukommen, welche ich in meiner ersten Arbeit befürwortet habe, so will ich es nicht unterlassen, an dieser Stelle nochmals zu betonen, dass mir auch jetzt die Aufnahme des Skleroms unter die Krankheiten, für welche in Deutschland allgemein ärztliche Anzeigepflicht besteht, dringend notwendig erscheint. Der bereits in dieser Arbeit erwähnte Erlass des Herrn Ministers der geistlichen, Unterrichts- und Medizinal-Angelegenheiten an die Regierungspräsidenten der Provinz Ostpreussen, die ärztlichen Leiter sämtlicher öffentlicher und privater Krankenanstalten in Ostpreussen aufzufordern, über jeden Fall von Sklerom nähere Angaben an das betreffende Polizeipräsidium gelangen zu lassen, ist zwar als Uebergangsmassregel hierzu mit Freuden zu begrüssen, dürfte jedoch, wie bereits erwähnt, wegen der Schwierigkeit der Diagnose nur einen teilweisen Erfolg zeitigen. Auch den Vorschlag möchte ich wiederum stark befürworten, dass die bisher bekannten oder neu aufgefundenen suspekt erscheinenden Individuen, bei denen die exakte Diagnose bisher nicht möglich war oder ist, auf staatliche Kosten geeigneten Spezialärzten zwecks genauer Feststellung ihres Leidens überwiesen werden. Allein schon der vorher besprochene, in meiner ersten Arbeit sub A. II. (Skleromfälle mit nicht völlig einwandsfreier Diagnose) rubrizierte Fall M. L. illustriert den praktischen Wert dieser Forderung.

Vielleicht dürfte es auch nicht unwesentlich zur Erkennung der Erkrankung von seiten der in Skleromgegenden praktizierenden Aerzte beitragen, wenn durch Vermittelung der Kreisärzte die betreffenden Kollegen durch Rundschreiben, in denen kurz die wichtigsten Punkte der Diagnosenstellung berücksichtigt sind, über das Wesen der Erkrankung aufgeklärt werden. Ich denke an eine ähnliche, vielleicht etwas modifizierte kurze Zusammenstellung der hauptsächlichsten Symptome, wie sie Gerber (33) in der Deutschen medizinischen Wochenschrift, um „die bei der Diagnose

Digitized by Google

hauptsächlich in Frage kommenden Punkte noch einmal auch in einem allgemeinen, ärztlichen Interessen dienenden Blatte, wenigstens in gedrängter Kürze in Erinnerung zu bringen", gegeben hat. Es dürfte sich jedenfalls wohl empfehlen, wenn in einem derartigen Rundschreiben die im Sklerom-gebiet praktizierenden Aerzte ausserdem noch besonders darauf hingewiesen würden, dass bisweilen das Sklerom nur unter dem Bilde eines hartnäckigen chronischen Nasenkatarrhs auftreten kann uud auf eine derartige Erkrankung besonders im Verwandten- und Bekanntenkreise bekannter Skleromkranker gleichfalls unter Umständen Gewicht gelegt werden müsse.

Was schliesslich meinen letzten Vorschlag anlangt, die sicher an Sklerom leidenden Patienten in einem besonderen Skleromheim zu isolieren, so leuchtet ohne weiteres ein, dass sich so manches Für wie Wieder sagen lässt. Ich möchte nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass dieser „einer gewissen Beachtung der deutschen Behörden" empfohlene Vorschlag zunächst ein rein lokales deutsches Interesse haben sollte, „da die Durchführung desselben bei der örtlichen Beschränkung der deutschen Infektionsherde vorläufig nicht mit grossen Schwierigkeiten verknüpft erscheint". Verallgemeinert habe ich denselben zur Zeit noch nicht, wie aus den v. Schrötter'schen Worten hervorzugehen scheint: „Die Kranken heute schon zu kasernieren und in einem Skleromheim unterzubringen, was jüngst Streit vorgeschlagen hat, möchte ich jedoch zur Zeit nicht notwendig erachten, wohl aber könnte ein solcher Vorgang wissenschaftlichen Zwecken förderlich sein". Ich muss eingestehen, dass mich besonders die verhältnismässig leichte Durchführbarkeit dieses Vorschlages infolge der räumlichen Begrenzung der deutschen Infektionsherde bestimmt hat und ich als notwendige Prämissen natürlich annahm, dass die schwere soziale Bedeutung dieser Massregel kongruent ist mit der Schwere der Erkrankung und der Gefahr für die Infizierung weiterer Bevölkerungsklassen. Wenngleich ich nun auch jetzt von der Kontagiosität des Skleroms überzeugt bin und ferner glaube, dass eine derartig energische Massregel wohl geeignet wäre, die Weiterverbreitung der Erkrankung zu verhindern, sind mir einige Bedenken inbetreff der ersteren vorher erwähnten Prämisse aufgestiegen. Wenn das Leiden jahrelang nur als Nasenkatarrh sich bemerkbar machen kann, woran wohl kein Zweifel besteht, ja, wenn es vielleicht nicht ausgeschlossen ist, dass diese Rhinitis skleromatosa unter Umständen das einzige Symptom der Krankheit überhaupt bleiben kann — eine Frage, die ich vorher aufgeworfen habe — und es ferner garnicht unmöglich ist, dass derartige oder ähnliche leichtere Formen der Erkrankung z. B. auch im Larynx unter Umständen vollkommen zur Heilung gelangen können, ohne dass sie jemals schwerere Erscheinungen gemacht haben, würde ich mir selbst den Vorwurf nicht ersparen können, dass ich in diesem Vorschlage zu weit gegangen bin. Die Entscheidung Für oder Wider wird die weitere Skleromforschung geben; bis sie entschieden hat, betrachte ich selbst die Frage als nicht völlig ausgereift.

Jedenfalls scheint mir bis dahin gewissermassen als Uebergangsmass-

Digitized by Google

regel eine genaue amtsärztliche Ueberwachung der Kranken, sowie Belehrung derselben, auf welche Weise am besten eine Weiterverbreitung des Leidens zu verhindern sei, empfehlenswert. Es wäre angebracht, wenn die Amtsärzte von Zeit zu Zeit die Skleromkranken und ihre Familienmitglieder einer (nötigenfalls zwangsweisen) Kontrolle unterwerfen würden. In grösseren Zwischenräumen könnten die Skleromherde von geeigneten, mit der Diagnose vollkommen vertrauten Aerzten bereist werden. Die Kranken selbst wären anzuweisen, für die strengste Desinfizierung der ausgehusteten Borken sowie des abgesonderten Nasensekretes Sorge zu tragen. Vor dem Gebrauche derselben Waschgelegenheiten und Taschentücher wäre dringend zu warnen. Besonders die Vermeidung der letzteren, auf dem Lande, wie ich weiss, weitverbreiteten Unsitte müsste den Patienten ans Herz gelegt werden. Eine besondere Gefahr für die Propagation des Leidens bieten ferner Berufe, welche die Erkrankten in intimere Berührung mit anderen Individuen bringen (Diener, Krankenwärter, Gastwirte), sowie von solchen, die mit dem Verkauf und der Verbreitung von Nahrungsmitteln zu tun haben. Auch die in ländlichen Distrikten zur Zeit viel verbreitete Sitte oder besser gesagt Unsitte, dass die hier beschäftigten Arbeiter und Instleute zum Teil ein reines Wanderleben führen, ist ein weiteres Moment, das Beachtung verdient. Ein klassisches Beispiel hierfür ist die Familie Sch. So hat der in meiner ersten Arbeit erwähnte Patient J. Sch. (No. 9) mit seinen Eltern in nicht weniger als 10 verschiedenen Ortschaften und Gütern der angrenzenden Teile des Lyker und Oletzkoer Kreises gewohnt. Da nun, wie erwähnt, drei Angehörige dieser Familie an Sklerom leiden, kann naturgemäss der Weiterverbreitung der Krankheit durch dieses Wanderleben am besten Vorschub geleistet, eine etwaige Kontrolle über die Sklerompatienten ausserordentlich erschwert werden. Es wäre zu erwägen, auf welche Weise die zuständigen Behörden hiergegen auftreten und der drohenden Gefahr Einhalt gebieten könnten. In ein vielleicht noch etwas akuteres Stadium scheint mir schon jetzt die Frage in betreff der Patienten gekommen zu sein, welche infolge einer progressiveren Kehlkopf- oder Nasen- resp. Nasenrachenaffektion gezwungen sind, innerhalb gewisser Zwischenräume spezialistische Hilfe in Anspruch zu nehmen und bald längere, bald kürzere Zeit in einer oder der anderen öffentlichen resp. privaten Anstalt zur Aufnahme gelangen oder auch wegen ihres Leidens bereits arbeitsunfähig sind und einer ständigen spezialistischen Beobachtung bedürfen. Dieselben gelangen von Zeit zu Zeit in die in Frage kommenden Grossstädte, kommen dort mit einer Menge Menschen in Berührung und liefern eine ständige akute Gefahr für eine weitere Skleromdurchseuchung. Aus äusseren Gründen hat bisher, selbst wenn sie in Krankenanstalten aufgenommen waren, eine genügende Isolierung von anderen Patienten kaum stattgefunden. Ich halte es für dringend notwendig, dass diese Kranken stets klinisch behandelt werden, und wenn es ihnen, wie es häufig vorkommt, an den genügenden Mitteln zur Aufnahme in eine Krankenanstalt gebricht, von Seiten der zuständigen Ortsbehörde

Digitized by Google

geeigneten Kliniken überwiesen werden müssen. Es wäre zu empfehlen, dass die Leiter dieser Institute resp. die in Frage kommenden behandelnden Aerzte die behördlicherseits zu kontrollierenden Garantieen in betreff genügender Isolierung derartiger Kranken zu bieten hätten. Vielleicht erscheint die Errichtung einer Skleromstation im Anschluss an eins der in jeder Grossstadt vorhandenen Krankenhäuser — es kommen für Deutschland naturgemäss Breslau und Königsberg in Betracht — als die vorläufig zweckmässigste Massregel zur Erreichung dieses Zieles. Auf dieser Station müssten sämtliche sich in Behandlung befindlichen Skleromfälle zur Aufnahme gelangen. Die ambulatorische Behandlung der Skleromkranken zusammen mit einem grossen Schwarm anderer Patienten, wie es jetzt meist geschieht, ist jedenfalls, wenn die Krankheit überhaupt infektiös ist, das beste Mittel zu ihrer Weiterverbreitung.

Am Schlusse meiner Arbeit fasse ich nochmals kurz die Vorschläge zusammen, welche meiner Ansicht nach zunächst zwecks Verhütung der Weiterverbreitung des Skleroms von Bedeutung sind, und empfehle dieselben der Beachtung der Medizinalbehörde.

1. Das Sklerom ist unter die Krankheiten aufzunehmen, für welche in Deutschland allgemeine ärztliche Anzeigepflicht besteht.

2. Die beiden deutschen Infektionsherde in Oberschlesien und Masuren müssen unter die besondere Kontrolle der dortigen Amtsärzte gestellt werden, nachdem die letzteren, sowie die in den Kreisen Lyck, Oletzko, Johannisburg, Neisse, Leobschütz, Ratibor, Kosel, Oppeln, Falkenberg praktizierenden Aerzte in kurz gefassten Broschüren über das Wesen und die Hauptsymptome des Skleroms aufgeklärt sind.

3. Die bekannten Skleromkranken müssen alle Jahre mindestens einmal von ihren Kreisärzten kontrolliert werden, bei welcher Gelegenheit die betreffenden Kreisärzte dieselben über die zwecks Verhütung der Weiterverbreitung der Krankheit notwendigen hygienischen Massregeln zu belehren haben.

4. Alle 2—3 Jahre müssen die Skleromherde von ärztlichen Kommissionen, an denen mindestens ein mit der Diagnose vollkommen vertrauter Spezialarzt teilnimmt, bereist werden, nachdem einige Tage vor dieser Reise an die Einwohner der betreffenden Distrikte per Kreisblatt die Aufforderung ergangen ist, dass alle die Personen, welche an Heiserkeit, Atemnot, Borkenbildung in Nase und Hals leiden, sich den Kommissionen zur Untersuchung vorstellen. Die Familienangehörigen bekannter Skleromkranker sind prinzipiell zu untersuchen.

5. Sämtliche Kranken, welche ärztlicher Behandlung bedürfen, müssen auf staatliche Kosten einem vorher ausgewählten

Digitized by Google

Krankenhaus in Königsberg oder Breslau überwiesen werden. An diesen Krankenhäusern sind ständige Skleromstationen einzurichten.

Literaturverzeichnis.

1. Almkvist, Beiträge zur Kenntnis der Plasmazellen, insbes. beim Lupus. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. 1901. Bd. LVIII.
2. Alvarez, Recherches sur l'anatomie pathologique du rhinosclérome. Arch. d. physiol. normale et pathologique. III. Serie (VII). 1886.
3. Bandler, Ueber die Beziehungen der Chorditis vocalis inf. hypertroph. zu d. Rhinosklerome. Zeitschr. f. Heilkunde. 1891. Bd. 12.
4. Baurowicz, Ueber die Aetiologie der chronischen atrophierenden Rhinitiden. Centralbl. f. Laryngologie. 1896.
5. Baurowicz, Verengerung der Bronchien infolge des Skleroms. Archiv für Laryngol. 1896. Bd. IV.
6. Baurowicz, Zur Aetiologie der sogen. Chorditis vocalis inf. hypertr. Archiv f. Laryngol. 1897. Bd. VII.
7. Baurowicz, Bericht aus der Abteilung des Professor Pieniázek in Krakau. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1899. 12.
8. Baurowicz, Das Sklerom auf Grund der Beobachtung von 100 Fällen. Archiv f. Laryngol. 1900. Bd. X.
9. Bender, Das Rhinosklerom. Zusammenfass. Bericht über d. derzeit. Stand. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. Wien 1887. Bd. I.
10. Billroth, Verhandl. der K. K. Gesellsch. der Aerzte in Wien. Oktober 1879.
11. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der patholog. Anatomie. 1896.
12. Bojew, Ein Fall von Rhinosklerom. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1889. III.
13. Burow, Laryngolog. Mitteilungen. Archiv f. klin. Chirurgie. 1875. Bd. 18.
14. Campbell, Die günstigen Wirkungen eines Krankheitsprozesses auf einen anderen. Wiener med. Blätter. 1898. 20 und 21.
15. Catti, Zur Kasuistik und Therapie der Chorditis vocal. infer. hypertroph. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1878. 30.
16. Chiari, Ueber Kehlkopfstenosen und ihre Therapie. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1881. 6.
17. Chiari, Ueber Trachealstenosen und ihre Behandlung nach der Schrötterschen Methode. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1881. 12.
18. Chiari, Stenose des Kehlkopfs und der Luftröhre bei Rhinosklerom. Wiener med. Jahrbücher. 1882. 2.
19. Chiari und Riehl, Das Rhinosklerom der Schleimhaut. Zeitschr. f. Heilkunde. 1885. Bd. VI. 4 und 5.
20. Clairmont, Differentialdiagnostische Untersuchungen über Kapselbakterien. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. 1902. Bd. XXXIX.
21. Cornil et Alvarez, Mémoire pour servir à l'histoire du rhinosclérome. Arch. de physiol. normale et pathologique. 1885. Tome VI.
22. Dittrich, Ueber das Rhinosklerom. Zeitschr. f. Heilk. Wien 1887. Bd. VIII.
23. Dittrich, Entgegnung auf die kritische Bemerkung v. Babes etc. pp. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. 1887. Bd. II.
24. Dittrich, Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. 1889. Bd. V.

Digitized by Google

25. Dittrich, Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Doz. Dr. R. Paltauf: „Zur Aetiologie des Skleroms etc.“. Wiener klin. Wochenschr. 1892. 4.
26. Finch Noyes, Ueber die kolloiden Zellen im Rhinoskleromgewebe. Monatsschrift f. prakt. Dermatol. Bd. X. 8. 1890.
27. Frankenberger, Zur Kasuistik der Trachealstenosen. Wiener klin. Rundschau. 1900. 16 und 17.
28. Freudenthal, Rhinoskleroma. Centralbl. f. Laryngol. 12.
29. v. Frisch, Zur Aetiologie des Rhinoskleroms. Wiener med. Wochenschrift. 1882. 32.
30. Ganghofner, Ueber die chron. stenos. Entzündung d. Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut. Zeitschr. f. Heilkunde. 1880.
31. Geber, Ueber das Wesen des Rhinoskleroms. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1872. 4.
32. Gerber, Ueber das Sklerom, insbesondere in Ostpreussen. Archiv f. Laryngologie. 1900. Bd. X.
33. Gerber, Zur Feststellung des Skleroms in Ostpreussen. Deutsche med. Wochenschr. 1900. 35.
34. Gerber, Ueber einen Skleromherd in Ostpreussen. Vortrag in der Berliner med. Gesellsch. vom 21. Januar 1903. Berl. klin. Wochenschr. 1903. XI.
35. Gerber, Die Infektiosität des Skleroms. Berliner klinische Wochenschrift. 1903. 21.
36. Grénier, Le rhinosclérome en France. Thèse. Lyon 1901.
37. Hebra, Ueber ein eigentümliches Neugebilde an der Nase. Wiener med. Wochenschr. 1870. 1.
38. Huber, Zur Pathologie des Rhinoskleroms. Arch. f. Dermat. u. Syph. LVIII.
39. Jaia, Bakteriologische Untersuchungen an einem Fall von Rhinosklerom. Ref. Centralbl. f. Laryngol. 1892.
40. Janowsky, Ueber Rhinoskleroma und Xeroderma pigmentosum. Wiener med. Presse. 1886. 13 und 14.
41. Jarisch, Anzeiger d. K. K. Gesellsch. der Aerzte in Wien. Oktober 1879. Wiener med. Blätter. 1879.
42. Jarisch, Das Rhinosklerom in Nothnagel's Sammelwerk. Die Hautkrankheiten. Bd. 24. II. Hälfte, Abt. 1.
43. Jaquet, Die Bakterien des Rhinoskleroms. Centralbl. f. Laryngol. 1892.
44. Juffinger, Primäres Sklerom des Larynx. Wiener klin. Wochenschr. 1891. 41 und 42.
45. Juffinger, Das Sklerom der Schleimhaut der Nase, des Rachens etc. Wien 1892. Deuticke.
46. Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wien 1893.
47. Kaposi, Ein Fall von Rhinosklerom. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. 1898. Bd. 35.
48. Klemperer und Scheier, Die Identität der Ozaena- und Rhinosklerombazillen mit Friedländer'schen Bazillen. Verhandl. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte. 73. Versamml. Hamburg 1901.
49. Klemperer und Scheier, Ueber die Identität der Ozaena- und der Rhinosklerombazillen mit Friedländer'schen Bazillen. Zeitschr. f. klin. Medizin. XLV. 1902.
50. Kobler, Demonstration eines Falles von Larynxsklerom. Wiener klinische Wochenschrift. 1894. 5.

Digitized by Google

51. **Lubliner**, Ein Fall von Rhinosklerom der Nase etc. Berliner klin. Wochenschrift. 1891. 40.
52. **Lunin**, Ein Fall von Skleroma laryngis. Petersburger med. Wochenschr. 1892. 52.
53. **Lutz**, Zur Kasuistik des Rhinoskleroms. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. 1890. Bd. XI.
54. **Majewski**, Ein Fall von Sklerom der Luftwege. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1900. 7.
55. v. **Marschalkó**, Ueber die sogen. Plasmazellen. Archiv f. Dermatol. 1894. Bd. XXX.
56. v. **Marschalkó**, Demonstration von Rhinoskleromprüparaten. Sitzungsber. d. medizin. Sektion d. schlesischen Gesellschaft f. vaterländische Kultur. Februar 1899.
57. v. **Marschalkó**, Zur Plasmazellenfrage. Centralbl. f. Pathologie u. pathol. Anatomie. 1899.
58. v. **Marschalkó**, Die Plasmazellen im Rhinoskleromgewebe. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. LIV. 1900.
59. v. **Marschalkó**, Zur Histologie des Rhinoskleroms. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. LIII und LIV.
60. **Mibelli**, Eine neue Färbungsmethode der Rhinosklerombazillen. Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1891.
61. **Mikulicz**, Ueber das Rhinosklerom. Archiv f. klin. Chir. 1876. Bd. XX.
62. **Morelli**, Ein Fall von Rhinosklerom. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1900. 3.
63. **Neisser**, Die chronischen Erkrankungen der Haut. Handbuch der speziellen Pathologie von v. Ziemssen. Bd. 14. 1883.
64. **Paltauf**, Wiener med. Wochenschr. 1890. 3.
65. **Paltauf**, Zur Aetiologie des Skleroms des Rachens, des Kehlkopfs etc. Wiener klin. Wochenschr. 1891, 1892.
66. **Paltauf** und v. **Eiselsberg**, Zur Aetiologie des Rhinoskleroms. Fortschr. der Medizin. Bd. IV. 1886.
67. **Pasini**, Sulla morfologia del bacillo del rinoscleroma. Ref. Centralbl. f. Laryngol. 1903.
68. **Pellizari**, Il rinoscleroma. Arch. della Scuola d'anatomia patologica Florenz 1883.
69. **Pieniázek**, Zur Kasuistik der chronischen Blennorrhoe der oberen Luftwege Wiener med. Blätter. 1878. 17 und 18.
70. **Pieniázek**, Chronische infektiöse Infiltrationszustände in Larynx u. Trachea Heymann's Handbuch. Wien 1898. I. Bd. 2.
71. **Pieniázek**, Das Rhinosklerom. Heymann's Handbuch. Wien 1900. III. Bd. 2
72. **Pieniázek**, Die Verengerungen der Luftröhre. Wien 1901. Deuticke.
73. **Polyak**, Streitfragen zur Histopathologie des Rhinoskleroms. Pester med.-chirurg. Presse. XXXIII. Jahrg. 1897.
74. **Polyak**, Beiträge zur patholog. Histologie der hypertrophischen Nasenschleimhaut. Archiv f. Laryngol. 1897.
75. **Riehl**, 2 Fälle von Rhinosklerom. Sitzungsber. d. Wiener Ges. der Aerzte. 4. Jan. 1884. Ref. i. d. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syph. 1884. 1 u. 2.
76. **Robertson**, 2 Fälle von Rhinosklerom. Ref. im Centralbl. f. Laryng. 1892.
77. **Róna**, Zur Pathologie des Rhinoskleroms. Archiv f. Dermat. u. Syph. LVIII.
78. **Rydygier**, Ueber Rhinosklerom. Archiv f. klin. Chir. Bd. XXXIX. 1889.

Digitized by Google

79. Schmiedicke, Ueber das Rhinosklerom. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. 1880. 2 und 3.
80. L. v. Schrötter, Ueber Chorditis vocalis inferior hypertroph. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1878. 12.
81. L. v. Schrötter, Ein Beitrag zur Kenntnis des Verlaufs des Skleroms der Luftwege. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1895. 5.
82. H. v. Schrötter, Laryngologische Mitteilungen. Sklerom der Trachea. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1898. 10.
83. H. v. Schrötter, Contribution à l'étude du sclérome de la trachée avec remarques sur la valeur de l'étude systématique de cette maladie en général. Annal. d. malad. de l'oreille. 1901. XXVII. 3.
84. H. v. Schrötter, Bemerkungen über die Bedeutung eines systematischen Studiums des Skleroms. Klin. Jahrbuch 1901. VIII.
85. H. v. Schrötter, Weiterer Beitrag zur Kenntnis des Skleroms. Verhandl. d. deutschen patholog. Gesellsch. Kassel. September 1903.
86. Siebenmann, Beitrag zur Lehre von der genuinen Ozaena. Verhandl. der Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Aerzte. 73. Versamml. Hamburg 1901.
87. de Simoni, Ueber das nicht seltene Vorkommen von Frisch'schen Bazillen in der Nasenschleimhaut des Menschen u. der Tiere. Centralbl. f. Bakteriol. XXV. 18, 19.
88. de Simoni, Beiträge zur Morphologie und Biologie der Mucosabazillen der Ozaena und über ihre Identität mit den Pneumobazillen. Centralbl. f. Bakteriol. XXVII.
89. de Simoni, Sitzungsber. d. American Laryngol. Associat. 5. Mai 1898. Centralbl. f. Laryngol. 1899.
90. v. Sokolowski, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der chronischen hypertrophischen Entzündung des Kehlkopfs und der Luftröhre. Archiv f. Laryngol. 1896.
91. Stepanow, Ueber Einimpfung von Rhinosklerom auf Tiere. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1889. 1.
92. Stepanow, Ueber das Vorkommen der sogen. hyalinen Kugeln. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1891. 5.
93. Stepanow, Zur Aetiologie des Skleroms. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1893. 1.
94. Stepanow, Zur patholog. Anatomie und Histologie des Skleroms. Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1894. 7 und 8.
95. Störk, Krankheiten der Nase, des Rachens und des Kehlkopfs in Nothnagel's Spezieller Pathologie und Therapie. 1895. Bd. XIII.
96. Streit, Ueber das Vorkommen des Skleroms in Deutschland. Arch. f. Laryngologie. 1903. Bd. XIV. 2.
97. Streit, Ueber die Verbreitung des Skleroms in Ostpreussen nebst Vorstellung eines Falles von Rhino- und Pharynxsklerom. Sitzungsber. des Königsberg. Vereins f. wissensch. Heilkde. 19. Januar 1903. Deutsche med. Wochenschrift. 1903. 17.
98. Türk, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes u. der Luftröhre. Wien 1866.
99. Wilde, Ueber den Bacill. pneumon. Friedländer und verwandte Bakterien. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. 1896. Bd. XX.
100. Wolkowitsch, Zur Histologie und parasitären Natur des Rhinoskleroma. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1886. 47.

Digitized by Google

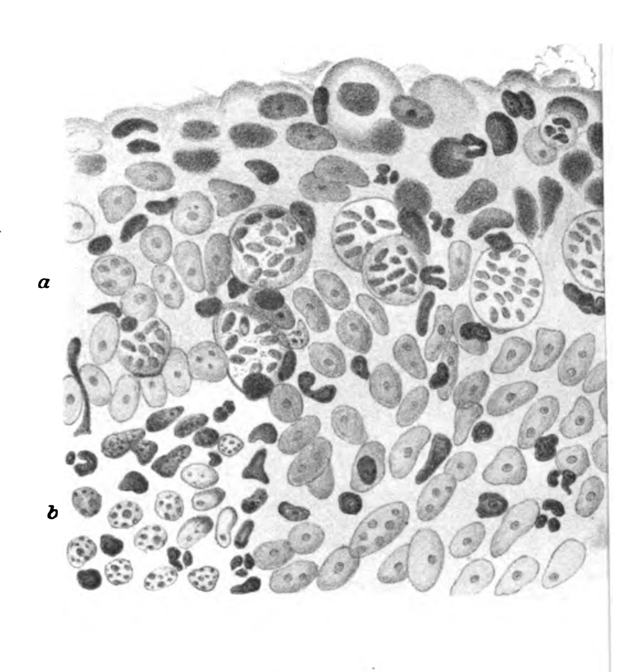
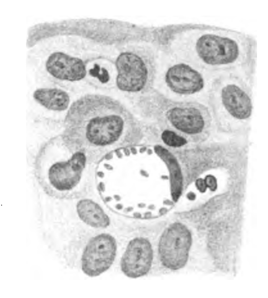


Fig. 2.



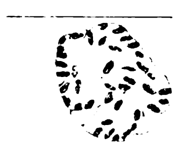
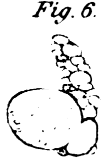




Fig. 6.



Dr. Stein et G. Burdach del.

st. Berlin

Digitized by Google

79. Schmiedicke, Ueber das Rhinosklerom. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. 1880. 2 und 3.
80. L. v. Schrötter, Ueber Chorditis vocalis inferior hypertroph. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1878. 12.
81. L. v. Schrötter, Ein Beitrag zur Kenntnis des Verlaufs des Skleroms der Luftwege. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1895. 5.
82. H. v. Schrötter, Laryngologische Mitteilungen. Sklerom der Trachea. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1898. 10.
83. H. v. Schrötter, Contribution à l'étude du sclérome de la trachée avec remarques sur la valeur de l'étude systématique de cette maladie en général. Annal. d. malad. de l'oreille. 1901. XXVII. 3.
84. H. v. Schrötter, Bemerkungen über die Bedeutung eines systematischen Studiums des Skleroms. Klin. Jahrbuch 1901. VIII.
85. H. v. Schrötter, Weiterer Beitrag zur Kenntnis des Skleroms. Verhandl. d. deutschen patholog. Gesellsch. Kassel. September 1903.
86. Siebenmann, Beitrag zur Lehre von der genuinen Ozaena. Verhandl. der Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Aerzte. 73. Versamml. Hamburg 1901.
87. de Simoni, Ueber das nicht seltene Vorkommen von Frisch'schen Bazillen in der Nasenschleimhaut des Menschen u. der Tiere. Centralbl. f. Bakteriol. XXV. 18, 19.
88. de Simoni, Beiträge zur Morphologie und Biologie der Mucosabazillen der Ozaena und über ihre Identität mit den Pneumobazillen. Centralbl. f. Bakteriol. XXVII.
89. de Simoni, Sitzungsber. d. American Laryngol. Associat. 5. Mai 1898. Centralbl. f. Laryngol. 1899.
90. v. Sokolowski, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der chronischen hypertrophischen Entzündung des Kehlkopfs und der Luftröhre. Archiv f. Laryngol. 1896.
91. Stepanow, Ueber Einimpfung von Rhinosklerom auf Tiere. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1889. 1.
92. Stepanow, Ueber das Vorkommen der sogen. hyalinen Kugeln. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1891. 5.
93. Stepanow, Zur Aetiologie des Skleroms. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1893. 1.
94. Stepanow, Zur patholog. Anatomie und Histologie des Skleroms. Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1894. 7 und 8.
95. Störk, Krankheiten der Nase, des Rachens und des Kehlkopfs in Nothnagel's Spezieller Pathologie und Therapie. 1895. Bd. XIII.
96. Streit, Ueber das Vorkommen des Skleroms in Deutschland. Arch. f. Laryngologie. 1903. Bd. XIV. 2.
97. Streit, Ueber die Verbreitung des Skleroms in Ostpreussen nebst Vorstellung eines Falles von Rhino- und Pharynxsklerom. Sitzungsber. des Königsberg. Vereins f. wissensch. Heilkde. 19. Januar 1903. Deutsche med. Wochenschrift. 1903. 17.
98. Türk, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes u. der Luftröhre. Wien 1866.
99. Wilde, Ueber den Bacill. pneumon. Friedländer und verwandte Bakterien. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. 1896. Bd. XX.
100. Wolkowitsch, Zur Histologie und parasitären Natur des Rhinoskleroma. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1886. 47.

Digitized by Google

Fig. 1.

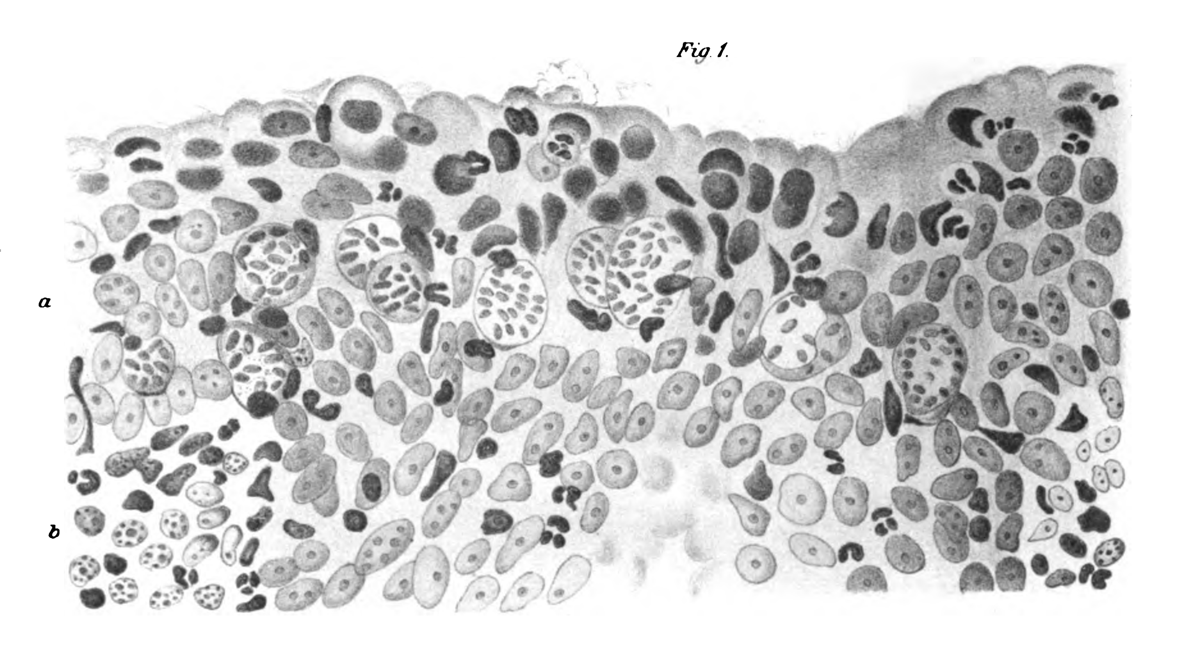


Fig. 2

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 6.

Fig. 5.

Dr. Stein et C. Burdach del.

E. Laue, lith. Inst. Berlin

Digitized by Google

79.

80.

81.

82.

83.

84.

85.

86.

87.

88.

89.

90.

91.

92.

93.

94.

95.

96.

97.

98.
99.

100.

Digitized by Google

Fig. 7



Fig. 8.

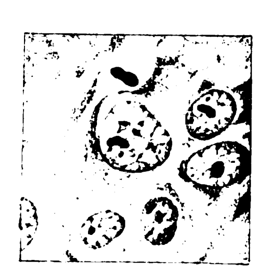


Fig. 9.

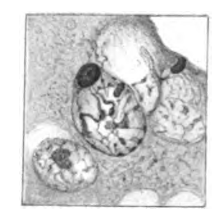


Fig. 10

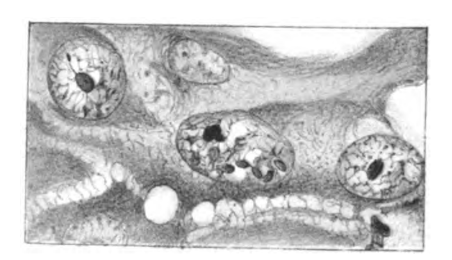


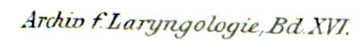
Fig. 11

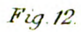


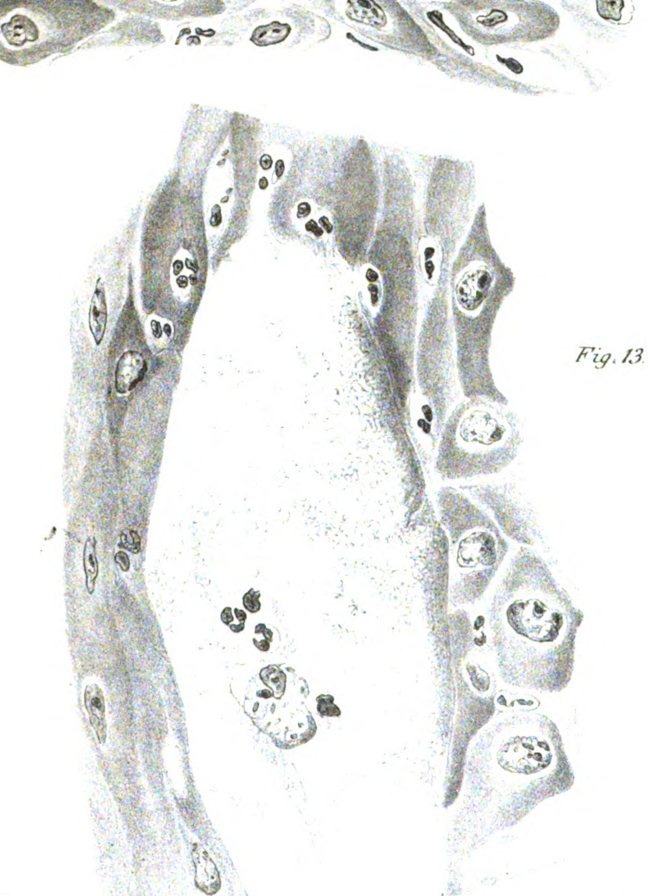
G. Bardach gez. E. Laue, Lith. Inst. Berlin

Digitized by Google

Digitized by Google




Fig. 12.


Fig. 13.

G. Bardach del.

E. Laue, Lith. Inst., Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

101. Wolkowitsch, Woprossa o. rino-skleremie. Wratsch 1886. Ref. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. 1887.
102. Wolkowitsch, Das Rhinosklerom, eine klinische Studie. Archiv f. klin. Chirurgie. 1889. Bd. XXXVIII.
103. Brochowski, Ueber das Vorkommen des Skleroms in Ostpreussen nebst Mitteilung zweier neuer Fälle aus d. Kreisen Oletzko u. Friedland. Inaug.-Dissert. Königsberg 1902.
104. Goerke, Degenerative Vorgänge im Pflasterepithel der Schleimhaut der oberen Luftwege. Archiv f. Laryngol. XV. 3. 1904.
105. Ichijiro Kokawa, Zur pathologischen Anatomie der Kapselbazillenpneumonie nebst Anhang über Kapselbazillenmeningitis. Archiv f. klin. Med. Bd. 80. 1. und 2. 1904.
106. v. Navratil, Sitzungsber. der Gesellschaft ungar. Ohren- und Kehlkopfärzte. Budapest. März 1900.
107. v. Navratil, Sitzungsber. d. Gesellschaft ungar. Ohren- u. Kehlkopfärzte. Budapest. Januar 1901.
108. Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten in Orth's Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie. Berlin 1894.
109. Zider, Centralbl. f. Pathologie. 1903. 14.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVI—XVIII.

Die Figuren 1—6 (inkl.) stammen von dem klinisch als Ozaena auftretenden, vorher publizierten Falle III, Ch. J., 7—13 von Skleromfällen.

Figur 1, 4—13 Zeiss. Homogen. Imm. 2,0 mm. Okul. 6. 2 und 3 Okul. 4.

Figur 1a. Mehrschichtiges Plattenepithel, von Wanderzellen reichlich durchzogen.

Figur 1b. Oberste Bindegewebsschicht. Im Epithel zahlreiche, scharf konturierte zellenartige mit plumpen Stäbchen erfüllte Gebilde. Struktur derselben zum Teil deutlich netzförmig.

Figur 2, 3. An den vorher geschilderten Gebilden sind wandständige abgeplattete Kerne deutlich erkennbar.

Figur 4. Innerhalb dieser Gebilde sieht man an einzelnen Stellen Kapseln um die Bazillen.

Figur 5, 6. Im Anschluss an die mit Bazillen erfüllten „zellenartigen Vakuolen" Komplexe von zusammenliegenden Kapseln.

Figur 7. In einer erweiterten intercellulären Lücke gelegener Bazillenschwarm (e), andere Bazillen liegen intracellulär (i).

Figur 8, 9, 10. Invasion von Bazillen in Epithelkerne, an zweien dieser Kerne tritt das Kerngerüst scharf hervor.

Figur 11. Intercellulär in Gloeamassen eingebettete Bazillenhaufen, einen zungenartigen Ausläufer nach der anliegenden Epithelzelle zu hinsendend.

Figur 12. Verschiedene Stadien der hydropischen Degeneration der Epithelzelle. An einigen der Zellen sind die Kerne noch nachweisbar.

Figur 13. Im Innern einer grossen im Epithel befindlichen Spalte eine isolierte, mit Bazillen gefüllte, hydropisch degenerierte Zelle mit bläschenförmigem Kern.


Digitized by Google

XXXVIII.

Zur Frage der endonasalen breiten Eröffnung der Keilbeinhöhle.

Von

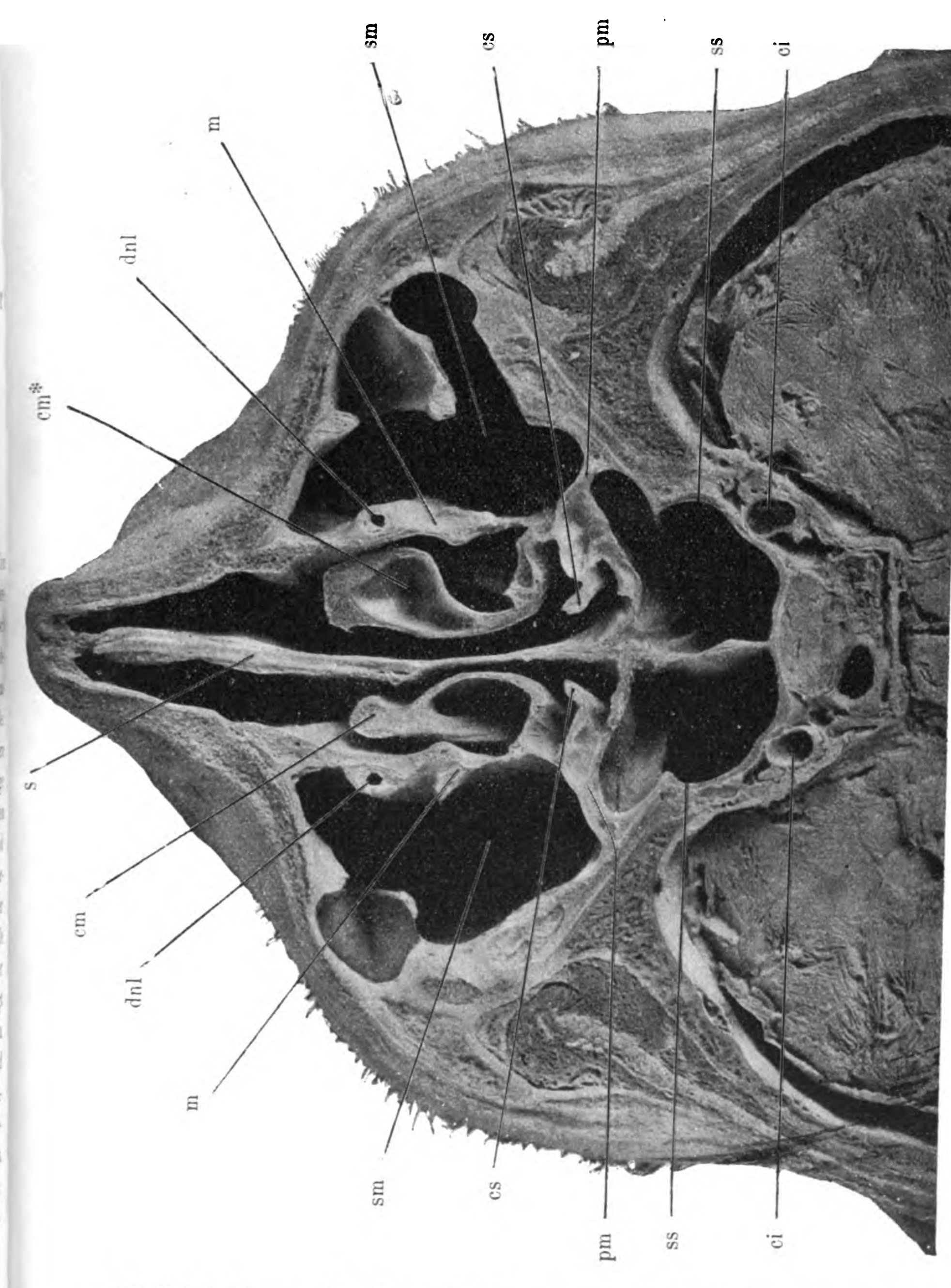
Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

I. Anatomische Untersuchung.

Die breite Eröffnung der Keilbeinhöhle bei Empyemen bildete im letzten Dezennium öfters den Gegenstand der Erörterungen und der verschiedensten Versuche. Die verschiedenen Methoden werden wir kritisch im II. Kapitel beleuchten. Bei dieser Gelegenheit wollen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen vorausschicken, welche sich auf die anatomischen Verhältnisse der vorderen Keilbeinhöhlenwand beziehen. Bei der endonasalen breiten Eröffnung der Keilbeinhöhle spielt eben die vordere Wand der Keilbeinhöhle die Hauptrolle, ihre genaue topographische Lage ist daher bei der Besprechung und Indikationsstellung der verschiedenen Eingriffe von besonderer Wichtigkeit. Die zwischen der vorderen Wand der Keilbeinhöhle und dem hinteren Ende des Siebbeines vertikal verlaufende Furche, Recessus sphenoethmoidealis, enthält die Mündung der Keilbeinhöhle, das Ostium sphenoideale. Die Mündung der Keilbeinhöhle kann eine stecknadelkopfgrosse, auch noch kleinere, runde Oeffnung oder einen feinen Schlitz darstellen; die Grösse des Ostium sphenoideale beträgt nach Logan Turner[1]) $^1/_2$—4 mm, nach Laurens[2]) 3—5 mm, in unseren Fällen $1^1/_2$—5 mm. Schon Zuckerkandl[3]) hat an der vorderen Wand der Keilbeinhöhle zwei ungleiche Teile unterschieden, den kleineren medialen Teil, Pars nasalis, und den grösseren lateralen Teil, Pars ethmoidealis. Hajek[4]) hatte an 22 Schädeln die vordere Wand näher betrachtet und über die Ausbreitung der erwähnten zwei Partieen Messungen gemacht. Nach seinen Messungen ist die grösste Breite der vorderen Wand der Keil-

1) Accessory sinuses of the nose. 1901.
2) Archives internationales de laryngologie etc. 1904.
3) Anatomie der Nasenhöhle. 1893.
4) Archiv für Laryngologie. Bd. XVI. H. 1.

Digitized by Google



Figur 1. Querschnitt. Natürliche Grösse. s Scheidewand, cm mittlere Muschel, cm* mittlere Muschel und Muschelzelle, dnl Ductus nasolacrymalis, sm Sinus maxillaris, m mediale Wand der Kieferhöhle, cs obere Muschel, ci Carotis interna, ss Keilbeinhöhle, ihre vordere Wand zeigt die drei Abschnitte, Pars nasalis, Pars ethmoidealis, Pars maxillaris (pm).

beinhöhle 18 mm, die kleinste Breite 10 mm, die Breite der Pars nasalis schwankt zwischen 2,50—7 mm, die der Pars ethmoidealis zwischen 6 bis 10 mm. In einem Drittel der Fälle war die Breite der Pars nasalis 4 mm,

Digitized by Google

in zwei Fällen 7 mm, an zwei Präparaten war die Breite der Pars nasalis 9—10 mm, der Pars ethmoidealis 3—4 mm.

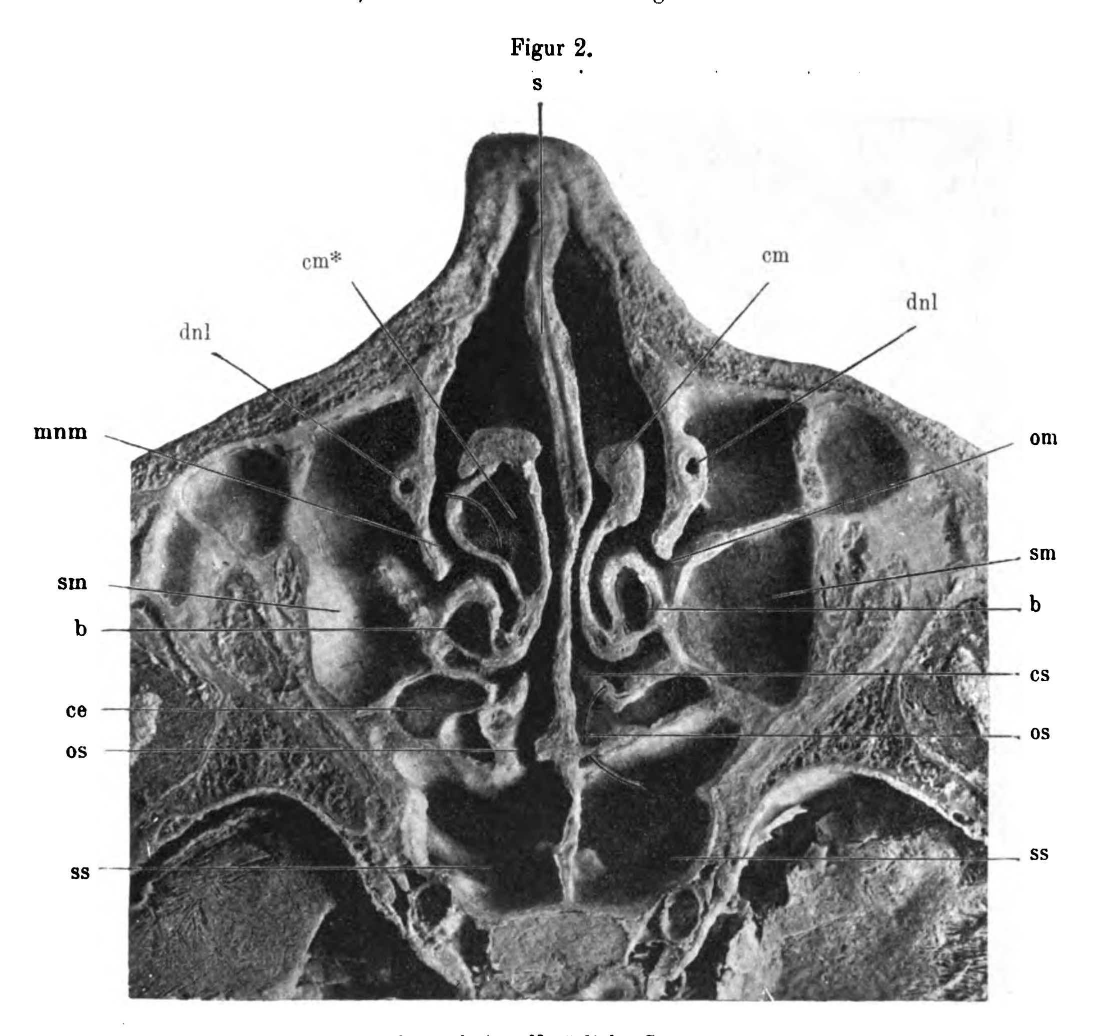
Ich möchte diese Angaben mit Folgendem ergänzen. In erster Reihe muss ich die Einteilung der vorderen Wand der Keilbeinhöhle dahin korrigieren, dass es nicht nur eine Pars nasalis und ethmoidealis, sondern unter gewissen Umständen auch eine Pars maxillaris und Pars frontalis gibt, wie ich es in einzelnen Fällen gezeigt habe. In meiner Arbeit[1]) habe ich bewiesen, dass die Kieferhöhle und die Keilbeinhöhle sich so ausbreiten können, dass sie unmittelbar oder ganz nahe beieinander liegen. Die Figur 1 zeigt an einem Querschnitt die drei Abschnitte der vorderen Wand.

Die Keilbeinhöhle (ss) ist stark entwickelt, sie ist 37 mm hoch, 47 mm breit und 35 mm lang. Die Kieferhöhle (sm) ist 42 mm lang und 36 mm breit. Die dünne Scheidewand zwischen beiden Höhlen hat eine Ausdehnung von 10 mm. Der Querschnitt zeigt in einer wellenförmigen Linie die vordere Wand der Keilbeinhöhle, an ihr sind die drei Abschnitte zu übersehen, rechts ist die Breite der Pars nasalis 9 mm, der Pars ethmoidealis 6 mm, der Pars maxillaris 10 mm; links ist die Breite der Pars nasalis 9 mm, der Pars ethmoidealis 7 mm, der Pars maxillaris 10 mm. Einen zweiten Querschnitt illustriert die Figur 2, wo das Verhältnis der vorderen Keilbeinhöhlenwand zur Nasenhöhle, zur hinteren Siebbeinzelle und zur Kieferhöhle gut zu übersehen ist. Links ist die Mündung der Keilbeinhöhle (ss) mit einer Borste zu sehen, rechts ist das Ostium sphenoideale (os) quer getroffen. Links ist die Breite der Pars nasalis 5 mm, der Pars ethmoidealis 14 mm, der Pars maxillaris 8 mm; rechts ist die Breite der Pars nasalis 6 mm, der Pars ethmoidealis 18 mm, der Pars maxillaris 4 mm. Die Figur 3 zeigt einen Querschnitt, in welchem die vordere Wand der Keilbeinhöhle nur einige (3—4) Millimeter entfernt ist von der Kieferhöhle. Die Keilbeinhöhle (ss) ist 42 mm hoch, 60 mm breit und 40 mm lang; die Kieferhöhle (sm) ist 38 mm lang und 32 mm breit. Die Keilbeinhöhle zeigt eine interessante Ausbuchtung, welche sich in die Lamellen der Nasenscheidewand nach vorn fortsetzt. Dieser Recessus (rss) ist 35 mm hoch, 15 mm breit und 22 mm lang, die Länge jenes Teiles, welcher zwischen den Lamellen der Nasenscheidewand liegt, beträgt 15 mm. An einem Frontalschnitt eines Schädels, dessen korrespondierende Teile in den Figuren 6 und 7 in diesem Archiv, Band XIV, S. 366, 367 wiedergegeben sind, zeigt eine auffallende Asymmetrie der Keilbeinhöhlen, ferner das Verhältnis der vorderen Keilbeinhöhlenwand zur Kieferhöhle und zur Stirnhöhle auf der rechten Seite. Die Keilbeinhöhle ist auf der linken Seite 30 mm breit, 22 mm hoch und 41 mm lang, auf der rechten Seite 20 mm breit, 22 mm hoch und 39 mm lang. Das vordere Ende der linken Keilbeinhöhle liegt asymmetrisch in der Mittellinie zwischen den Lamellen der Nasenscheidewand, die Pars nasalis der

1) Archiv für Laryngologie. Bd. XI.

Digitized by Google

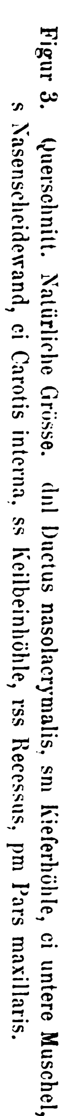
Figur 2.



Querschnitt. Natürliche Grösse.
s Scheidewand, cm mittlere Muschel, cm* mittlere Muschelzelle, dl Ductus naso-lacrymalis, sm Kieferhöhle, om Ostium maxillare, mnm mittlerer Nasengang, b Bulla ethmoidealis, cs obere Muschel, os Ostium sphenoideale, ss Keilbeinhöhle mit der Pars nasalis, ethmoidealis und maxillaris.

vorderen Keilbeinhöhlenwand ist 5 mm breit, mit dem ebenso weiten Ostium sphenoideale; den vorderen Teil der oberen Keilbeinhöhlenwand bildet gleichzeitig die untere Wand der 28 mm langen, 30 mm breiten und 26 mm hohen linken hintersten Siebbeinzelle. Das Ostium der rechten Keilbeinhöhle ist 4 mm weit, die vordere Keilbeinhöhlenwand hat eine 7 mm breite Pars nasalis, unten ist ihre Pars maxillaris 6 mm breit, in der Mitte und nach unten zu ist die Pars ethmoidealis 15 mm breit, oben ist die Pars frontalis 12 mm breit. Die zwischen den Orbitallamellen

Digitized by Google



Figur 3. Querschnitt. Natürliche Grösse. dnl Ductus nasolacrymalis, sm Kieferhöhle, ci untere Muschel, s Nasenscheidewand, ci Carotis interna, ss Keilbeinhöhle, rss Recessus, pm Pars maxillaris.

sich nach hinten erstreckende Stirnhöhle bildet eine gemeinschaftliche dünne Wand rechts mit der rechten Keilbeinhöhle und links mit der linken hintersten Siebbeinzelle. Dass die Stirnhöhle sich bis zum Foramen opticum erstrecken kann, zeigt auch das Präparat, welches in dem erwähnten Bande dieses Archivs in der Figur 9 auf S. 369 abgebildet ist. In dieser Arbeit habe ich das Verhältnis der hintersten Siebbeinzelle zum Nervus opticus und zur Keilbeinhöhle näher besprochen. Die hinterste Siebbeinzelle kann folgende Ausdehnungen haben: ihre Länge schwankt

Digitized by Google

zwischen 8 und 30 mm, ihre Breite zwischen 8 und 40 mm, ihre Höhe zwischen 10 und 26 mm. Sie kann etagenförmig oberhalb der Keilbeinhöhle gelagert sein, sie kann vor der Keilbeinhöhle liegen, die gemeinschaftliche dünne Wand zwischen beiden Höhlen kann eine vertikale, horizontale oder in beiden Richtungen eine schiefe Lage haben. Der Ausdehnung und der Lage der hintersten Siebbeinzelle kommt eine wichtige Rolle zu bei der Eröffnung der Keilbeinhöhle, worauf wir nur kurz hinweisen werden.

Ich habe an verschiedenen Schnitten folgende Messungen vorgenommen: 1. Die Länge der Keilbeinhöhle ist 22 mm, ihre Breite 20 mm, ihre Höhe 18 mm, die Höhe der nasalen vorderen Keilbeinhöhlenwand beträgt 15 mm, die Breite ihrer zwei Partieen, die Pars nasalis 8 mm, die Pars ethmoidealis 8 mm, das Ostium sphenoideale hat einen Durchmesser von 3 mm. — 2. Die Keilbeinhöhle ist 20 mm lang, 11 mm breit und 12 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 10 mm hoch, die Pars nasalis ist 6 mm, die Pars ethmoidealis 4 mm breit, das Ostium sphenoideale ist 3 mm weit. — 3. Die Keilbeinhöhle ist 19 mm lang, 18 mm breit, 18 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 15 mm hoch, die Pars nasalis 8 mm, die Pars ethmoidealis 8 mm, die Pars maxillaris 4 mm breit, das Ostium sphenoideale 2 mm. — 4. Die Keilbeinhöhle ist 25 mm lang, 23 mm hoch und 17 mm breit, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 20 mm hoch, die Pars nasalis 11 mm, die Pars ethmoidealis 4 mm breit, das Ostium sphenoideale 5 mm. — 5. Die Keilbeinhöhle ist 16 mm lang, 15 mm breit und 16 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 11 mm hoch, die Pars nasalis 7 mm, die Pars ethmoidealis 5 mm breit, das Ostium sphenoideale 2 mm. — 6. Die Keilbeinhöhle ist 16 mm lang, 19 mm breit und 20 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 15 mm hoch, die Pars nasalis 10 mm, die Pars ethmoidealis 9 mm breit, das Ostium sphenoideale 5 mm. — 7. Die Keilbeinhöhle ist 12 mm lang, 12 mm breit und 14 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 11 mm hoch, die Pars nasalis 6 mm, die Pars ethmoidealis 6 mm breit, das Ostium sphenoideale 2 mm. — 8. Die Keilbeinhöhle ist 35 mm lang, 26 mm breit und 15 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 10 mm hoch, die Pars nasalis 7 mm, die Pars ethmoidealis 15 mm breit, das Ostium sphenoideale 5 mm. — 9. Die Keilbeinhöhle ist 37 mm lang, 21 mm breit und 20 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 18 mm hoch, die Pars nasalis 12 mm, die Pars ethmoidealis 7 mm breit, das Ostium sphenoideale 3 mm. — 10. Die Keilbeinhöhle ist 16 mm lang, 12 mm breit und 10 mm hoch, die vordere nasale Keilbeinhöhlenwand ist 5 mm hoch, die Pars nasalis 3 mm, die Pars ethmoidealis 7 mm breit, das Ostium sphenoideale 2 mm. — 11. Die Keilbeinhöhle ist 31 mm lang, 22 m breit und 22 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 15 mm hoch, die Pars nasalis 3 mm, die Pars ethmoidealis 12 mm breit, das Ostium sphenoideale 3 mm. — 12. Die Keilbeinhöhle ist 22 mm lang, 17 mm breit und 17 mm hoch,

Digitized by Google

die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 12 mm hoch, die Pars nasalis 7 mm, die Pars ethmoidealis 1 mm breit, das Ostium sphenoideale 5 mm. — 13. Die Keilbeinhöhle ist 25 mm lang, 22 mm breit und 20 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 12 mm hoch, die Pars nasalis 9 mm, die Pars ethmoidealis 5 mm breit, das Ostium sphenoideale 4 mm. — 14. Die Keilbeinhöhle ist 23 mm lang, 13 mm breit und 15 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 12 mm hoch, die Pars nasalis 7 mm, die Pars ethmoidealis 2 mm breit, das Ostium sphenoideale 2 mm. — 15. Die Keilbeinhöhle ist 24 mm lang, 21 mm breit und 21 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 19 mm hoch, die Pars nasalis 14 mm, die Pars ethmoidealis 7 mm breit, das Ostium sphenoideale 2 mm. — 16. Die Keilbeinhöhle ist 21 mm lang, 17 mm breit und 19 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 20 mm hoch, die Pars nasalis 11 mm, die Pars ethmoidealis 6 mm breit, das Ostium sphenoideale $3^1/_2$ mm. — 17. Die Keilbeinhöhle ist 26 mm lang, 18 mm breit und 16 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 5 mm hoch, die Pars nasalis 7 mm, die Pars ethmoidealis 7 mm, das Ostium ethmoideale 2 mm. — 18. Die Keilbeinhöhle ist 26 mm lang, 25 mm breit und 16 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 5 mm hoch, die Pars nasalis 10 mm, die Pars ethmoidealis 8 mm breit, das Ostium sphenoideale 2 mm. — 19. Die Keilbeinhöhle ist 28 mm lang, 16 mm breit und 23 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 18 mm hoch, die Pars nasalis 6 mm, die Pars ethmoidealis 11 mm breit, das Ostium sphenoideale 4 mm. — 20. Die Keilbeinhöhle ist 37 mm lang, 15 mm breit und 20 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 12 mm hoch, die Pars nasalis 7 mm, die Pars ethmoidealis 9 mm breit, das Ostium sphenoideale 3 mm. — 21. Die Keilbeinhöhle ist 32 mm lang, 18 mm breit und 25 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 12 mm hoch, die Pars nasalis 2 mm, die Pars ethmoidealis 18 mm breit, das Ostium sphenoideale 2 mm. — 22. Die Keilbeinhöhle ist 10 mm lang, 9 mm breit und 15 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 7 mm hoch, die Pars nasalis 5 mm, die Pars ethmoidealis 3 mm breit, das Ostium sphenoideale 4 mm. — 23. Die Keilbeinhöhle ist 26 mm lang, 20 mm breit und 20 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 15 mm hoch, die Pars nasalis 7 mm, die Pars ethmoidealis 8 mm breit, das Ostium sphenoideale $1^1/_2$ mm. — 24. Die Keilbeinhöhle ist 11 mm lang, 10 mm breit und 9 mm hoch, die Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand $1^1/_2$ mm, die Pars ethmoidealis 8 mm breit, das Ostium sphenoideale 1 mm.

Nebenstehende Tabelle gibt einen Ueberblick über die Ausdehnung der einzelnen Abschnitte der vorderen Keilbeinhöhlenwand.

Meine Untersuchungen haben gezeigt, dass die Länge (es sind bei allen Messungen die grössten Durchmesser angezeigt) der Keilbeinhöhle zwischen 10 und 40 mm, die Breite zwischen 9 und 60 mm und die Höhe zwischen 9 und 42 mm schwankt; die Höhe der nasalen vorderen Keilbeinhöhlenwand wechselt zwischen 5 und 20 mm; die Breite der vorderen

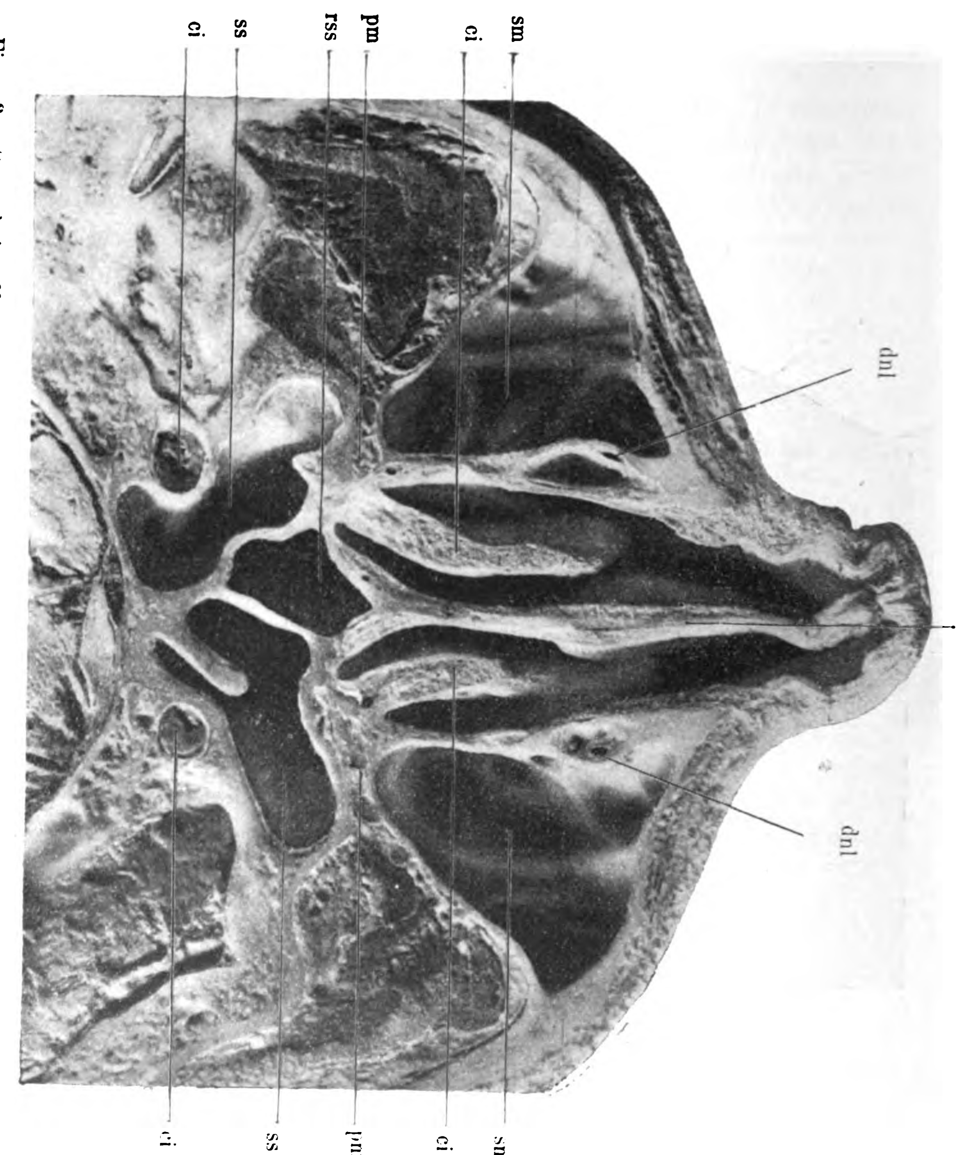
Digitized by Google

Breite der Pars nasalis mm	Breite der Pars ethmoidealis mm	Breite der Pars maxillaris mm	Breite der Pars frontalis mm	Höhe der nasalen vorderen Keilbeinhöhlen-wand mm
14	7	—	—	19
12	7	—	—	18
11	4	—	—	20
11	6	—	—	20
10	8	—	—	6
10	9	—	—	15
9	5	—	—	12
9	6	10	—	—
9	7	10	—	—
8	8	—	—	15
8	8	4	—	15
7	1	—	—	12
7	2	—	—	12
7	4	—	—	10
7	5	—	—	11
7	7	—	—	5
7	8	—	—	15
7	9	—	—	10
7	15	—	—	10
6	6	—	—	11
6	11	—	—	18
6	18	4	—	—
5	3	—	—	7
5	14	8	—	—
3	7	—	—	5
3	12	—	—	15
2	18	—	—	12
7	15	6	12	—

Keilbeinhöhlenwand schwankt zwischen 8 und 28 mm; die Breite der Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand wechselt zwischen 2 und 14 mm; die Breite der Pars ethmoidealis der vorderen Keilbeinhöhlenwand schwankt zwischen 1 und 18 mm; die Breite der Pars maxillaris der vorderen Keilbeinhöhlenwand wechselt zwischen 4 und 10 mm; die Breite der Pars frontalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand beträgt in einem Falle 12 mm. Unter diesen 28 Fällen war die Breite der Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand 14 mal breiter als die Pars ethmoidealis, die Pars ethmoidealis war 10 mal breiter, als die Pars nasalis, in 4 Fällen waren beide Partieen gleich breit. In sechs Fällen war eine Pars maxillaris, in einem Falle eine Pars frontalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand vorhanden. In zwei Fällen war die Pars maxillaris breiter als einzeln die Pars nasalis und die Pars ethmoidealis, in einem Falle war die Pars maxillaris breiter als die Pars nasalis. In einem Falle war die Pars frontalis breiter als die Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand.

Bei Betrachtung dieser geschilderten anatomischen Verhältnisse ist es klar, dass die Eröffnung der Keilbeinhöhle auf direktem und indirektem Wege in verschiedener Weise ausgeführt werden kann. Folgende Eröff-

Digitized by Google



Figur 3. Querschnitt. Natürliche Grösse. dnl Ductus nasolacrymalis, sm Kieferhöhle, ci untere Muschel, s Nasenscheidewand, ci Carotis interna, ss Keilbeinhöhle, rss Recessus, pm Pars maxillaris.

sich nach hinten erstreckende Stirnhöhle bildet eine gemeinschaftliche dünne Wand rechts mit der rechten Keilbeinhöhle und links mit der linken hintersten Siebbeinzelle. Dass die Stirnhöhle sich bis zum Foramen opticum erstrecken kann, zeigt auch das Präparat, welches in dem erwähnten Bande dieses Archivs in der Figur 9 auf S. 369 abgebildet ist. In dieser Arbeit habe ich das Verhältnis der hintersten Siebbeinzelle zum Nervus opticus und zur Keilbeinhöhle näher besprochen. Die hinterste Siebbeinzelle kann folgende Ausdehnungen haben: ihre Länge schwankt

Digitized by Google

zwischen 8 und 30 mm, ihre Breite zwischen 8 und 40 mm, ihre Höhe zwischen 10 und 26 mm. Sie kann etagenförmig oberhalb der Keilbeinhöhle gelagert sein, sie kann vor der Keilbeinhöhle liegen, die gemeinschaftliche dünne Wand zwischen beiden Höhlen kann eine vertikale, horizontale oder in beiden Richtungen eine schiefe Lage haben. Der Ausdehnung und der Lage der hintersten Siebbeinzelle kommt eine wichtige Rolle zu bei der Eröffnung der Keilbeinhöhle, worauf wir nur kurz hinweisen werden.

Ich habe an verschiedenen Schnitten folgende Messungen vorgenommen: 1. Die Länge der Keilbeinhöhle ist 22 mm, ihre Breite 20 mm, ihre Höhe 18 mm, die Höhe der nasalen vorderen Keilbeinhöhlenwand beträgt 15 mm, die Breite ihrer zwei Partieen, die Pars nasalis 8 mm, die Pars ethmoidealis 8 mm, das Ostium sphenoideale hat einen Durchmesser von 3 mm. — 2. Die Keilbeinhöhle ist 20 mm lang, 11 mm breit und 12 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 10 mm hoch, die Pars nasalis ist 6 mm, die Pars ethmoidealis 4 mm breit, das Ostium sphenoideale ist 3 mm weit. — 3. Die Keilbeinhöhle ist 19 mm lang, 18 mm breit, 18 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 15 mm hoch, die Pars nasalis 8 mm, die Pars ethmoidealis 8 mm, die Pars maxillaris 4 mm breit, das Ostium sphenoideale 2 mm. — 4. Die Keilbeinhöhle ist 25 mm lang, 23 mm hoch und 17 mm breit, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 20 mm hoch, die Pars nasalis 11 mm, die Pars ethmoidealis 4 mm breit, das Ostium sphenoideale 5 mm. — 5. Die Keilbeinhöhle ist 16 mm lang, 15 mm breit und 16 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 11 mm hoch, die Pars nasalis 7 mm, die Pars ethmoidealis 5 mm breit, das Ostium sphenoideale 2 mm. — 6. Die Keilbeinhöhle ist 16 mm lang, 19 mm breit und 20 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 15 mm hoch, die Pars nasalis 10 mm, die Pars ethmoidealis 9 mm breit, das Ostium sphenoideale 5 mm. — 7. Die Keilbeinhöhle ist 12 mm lang, 12 mm breit und 14 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 11 mm hoch, die Pars nasalis 6 mm, die Pars ethmoidealis 6 mm breit, das Ostium sphenoideale 2 mm. — 8. Die Keilbeinhöhle ist 35 mm lang, 26 mm breit und 15 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 10 mm hoch, die Pars nasalis 7 mm, die Pars ethmoidealis 15 mm breit, das Ostium sphenoideale 5 mm. — 9. Die Keilbeinhöhle ist 37 mm lang, 21 mm breit und 20 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 18 mm hoch, die Pars nasalis 12 mm, die Pars ethmoidealis 7 mm breit, das Ostium sphenoideale 3 mm. — 10. Die Keilbeinhöhle ist 16 mm lang, 12 mm breit und 10 mm hoch, die vordere nasale Keilbeinhöhlenwand ist 5 mm hoch, die Pars nasalis 3 mm, die Pars ethmoidealis 7 mm breit, das Ostium sphenoideale 2 mm. — 11. Die Keilbeinhöhle ist 31 mm lang, 22 m breit und 22 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 15 mm hoch, die Pars nasalis 3 mm, die Pars ethmoidealis 12 mm breit, das Ostium sphenoideale 3 mm. — 12. Die Keilbeinhöhle ist 22 mm lang, 17 mm breit und 17 mm hoch,

Digitized by Google

die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 12 mm hoch, die Pars nasalis 7 mm, die Pars ethmoidealis 1 mm breit, das Ostium sphenoideale 5 mm. — 13. Die Keilbeinhöhle ist 25 mm lang, 22 mm breit und 20 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 12 mm hoch, die Pars nasalis 9 mm, die Pars ethmoidealis 5 mm breit, das Ostium sphenoideale 4 mm. — 14. Die Keilbeinhöhle ist 23 mm lang, 13 mm breit und 15 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 12 mm hoch, die Pars nasalis 7 mm, die Pars ethmoidealis 2 mm breit, das Ostium sphenoideale 2 mm. — 15. Die Keilbeinhöhle ist 24 mm lang, 21 mm breit und 21 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 19 mm hoch, die Pars nasalis 14 mm, die Pars ethmoidealis 7 mm breit, das Ostium sphenoideale 2 mm. — 16. Die Keilbeinhöhle ist 21 mm lang, 17 mm breit und 19 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 20 mm hoch, die Pars nasalis 11 mm, die Pars ethmoidealis 6 mm breit, das Ostium sphenoideale $3^1/_2$ mm. — 17. Die Keilbeinhöhle ist 26 mm lang, 18 mm breit und 16 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 5 mm hoch, die Pars nasalis 7 mm, die Pars ethmoidealis 7 mm, das Ostium ethmoideale 2 mm. — 18. Die Keilbeinhöhle ist 26 mm lang, 25 mm breit und 16 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 5 mm hoch, die Pars nasalis 10 mm, die Pars ethmoidealis 8 mm breit, das Ostium sphenoideale 2 mm. — 19. Die Keilbeinhöhle ist 28 mm lang, 16 mm breit und 23 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 18 mm hoch, die Pars nasalis 6 mm, die Pars ethmoidealis 11 mm breit, das Ostium sphenoideale 4 mm. — 20. Die Keilbeinhöhle ist 37 mm lang, 15 mm breit und 20 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 12 mm hoch, die Pars nasalis 7 mm, die Pars ethmoidealis 9 mm breit, das Ostium sphenoideale 3 mm. — 21. Die Keilbeinhöhle ist 32 mm lang, 18 mm breit und 25 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 12 mm hoch, die Pars nasalis 2 mm, die Pars ethmoidealis 18 mm breit, das Ostium sphenoideale 2 mm. — 22. Die Keilbeinhöhle ist 10 mm lang, 9 mm breit und 15 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 7 mm hoch, die Pars nasalis 5 mm, die Pars ethmoidealis 3 mm breit, das Ostium sphenoideale 4 mm. — 23. Die Keilbeinhöhle ist 26 mm lang, 20 mm breit und 20 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 15 mm hoch, die Pars nasalis 7 mm, die Pars ethmoidealis 8 mm breit, das Ostium sphenoideale $1^1/_2$ mm. — 24. Die Keilbeinhöhle ist 11 mm lang, 10 mm breit und 9 mm hoch, die Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand $1^1/_2$ mm, die Pars ethmoidealis 8 mm breit, das Ostium sphenoideale 1 mm.

Nebenstehende Tabelle gibt einen Ueberblick über die Ausdehnung der einzelnen Abschnitte der vorderen Keilbeinhöhlenwand.

Meine Untersuchungen haben gezeigt, dass die Länge (es sind bei allen Messungen die grössten Durchmesser angezeigt) der Keilbeinhöhle zwischen 10 und 40 mm, die Breite zwischen 9 und 60 mm und die Höhe zwischen 9 und 42 mm schwankt; die Höhe der nasalen vorderen Keilbeinhöhlenwand wechselt zwischen 5 und 20 mm; die Breite der vorderen

Digitized by Google

Breite der Pars nasalis mm	Breite der Pars ethmoidealis mm	Breite der Pars maxillaris mm	Breite der Pars frontalis mm	Höhe der nasalen vorderen Keilbeinhöhlenwand mm
14	7	—	—	19
12	7	—	—	18
11	4	—	—	20
11	6	—	—	20
10	8	—	—	6
10	9	—	—	15
9	5	—	—	12
9	6	10	—	—
9	7	10	—	—
8	8	—	—	15
8	8	4	—	15
7	.1	—	—	12
7	2	—	—	12
7	4	—	—	10
7	5	—	—	11
7	7	—	—	5
7	8	—	—	15
7	9	—	—	10
7	15	—	—	10
6	6	—	—	11
6	11	—	—	18
6	18	4	—	—
5	3	—	—	7
5	14	8	—	—
3	7	—	—	5
3	12	—	—	15
2	18	—	—	12
7	15	6	12	—

Keilbeinhöhlenwand schwankt zwischen 8 und 28 mm; die Breite der Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand wechselt zwischen 2 und 14 mm; die Breite der Pars ethmoidealis der vorderen Keilbeinhöhlenwand schwankt zwischen 1 und 18 mm; die Breite der Pars maxillaris der vorderen Keilbeinhöhlenwand wechselt zwischen 4 und 10 mm; die Breite der Pars frontalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand beträgt in einem Falle 12 mm. Unter diesen 28 Fällen war die Breite der Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand 14 mal breiter als die Pars ethmoidealis, die Pars ethmoidealis war 10 mal breiter, als die Pars nasalis, in 4 Fällen waren beide Partieen gleich breit. In sechs Fällen war eine Pars maxillaris, in einem Falle eine Pars frontalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand vorhanden. In zwei Fällen war die Pars maxillaris breiter als einzeln die Pars nasalis und die Pars ethmoidealis, in einem Falle war die Pars maxillaris breiter als die Pars nasalis. In einem Falle war die Pars frontalis breiter als die Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand.

Bei Betrachtung dieser geschilderten anatomischen Verhältnisse ist es klar, dass die Eröffnung der Keilbeinhöhle auf direktem und indirektem Wege in verschiedener Weise ausgeführt werden kann. Folgende Eröff-

Digitized by Google

nungen sind möglich: 1. Endonasale direkte Eröffnung der Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand. 2. Endonasale direkte Eröffnung der Pars nasalis und der Pars ethmoidealis der vorderen Keilbeinhöhlenwand. 3. Endonasale indirekte Eröffnung der Pars ethmoidealis der vorderen Keilbeinhöhlenwand durch die hinteren Siebbeinzellen. 4. Indirekte Eröffnung der Pars ethmoidealis der vorderen Keilbeinhöhlenwand durch die Kieferhöhle und durch die hinteren Siebbeinzellen. 5. Direkte Eröffnung der Pars maxillaris der vorderen Keilbeinhöhlenwand durch die Kieferhöhle. 6. Indirekte Eröffnung der Pars ethmoidealis der vorderen Keilbeinhöhlenwand durch die Stirnhöhle und durch die Siebbeinzellen, 7. Direkte Eröffnung der Pars frontalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand durch die Stirnhöhle. 8. Indirekte Eröffnung der Pars ethmoidealis der vorderen Keilbeinhöhlenwand durch die Augenhöhle und durch die Siebbeinzellen.

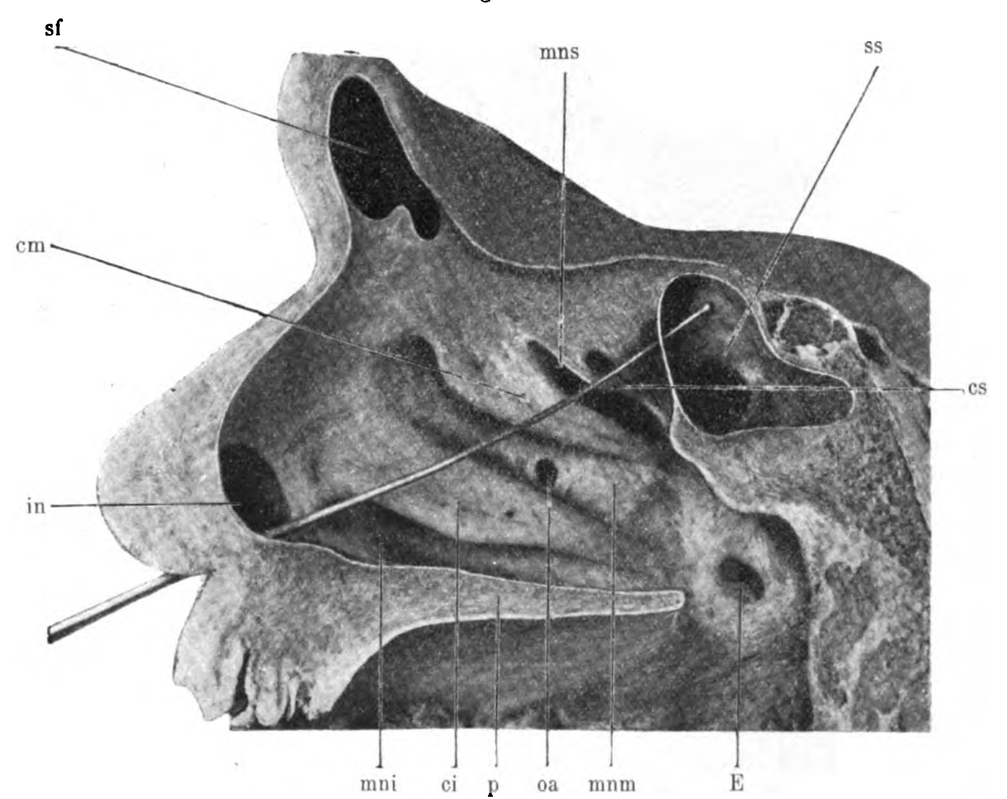
Was bisher in vivo ausgeführt worden ist und was überhaupt erfolgreich ausführbar ist, werden wir in einem anderen Aufsatze kritisch beleuchten. Dazu bestimmt mich auch die Abwartung meiner in letzterer Zeit operierten Fällen, unter denen besonders ein mit Sehstörung verbundenes Empyem der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle, nach breiter Eröffnung der Höhlen bisher schon auffallende Besserung zur Folge hatte. Die Behandlung nach den verschiedenen Methoden soll auch später ausführlich besprochen werden. Jetzt wollen wir nur noch einige Präparate vorführen, welche geeignet sind, ein klares Bild über die verschiedenen Formverhältnisse zu geben, welche bei der breiten endonasalen Eröffnung der vorderen Keilbeinhöhlenwand verwertet werden können. Die breite endonasale Eröffnung wurde schon von Winkler[1]) ohne Schonung der mittleren Muschel und von Killian[2]) mit Erhaltung der mittleren Muschel ausgeführt. Aus der brieflichen Mitteilung Killian's erfahre ich, dass Killian in letzter Zeit den vorderen Teil der mittleren Muschel reseziert und in vielen Fällen die mittleren und hinteren Siebbeinzellen und die Keilbeinhöhle lateral von der mittleren Muschel eröffnete. Hajek[3]) teilte ausführlich sein Verfahren und seine vortrefflichen Instrumente mit, die ich auch Gelegenheit hatte, mit Erfolg zu applizieren. Die Resektion der mittleren Muschel, die Freilegung der Pars ethmoidealis der vorderen Keilbeinhöhlenwand ist das Wesen seines Verfahrens bei der endonasalen breiten Eröffnung der Keilbeinhöhle. Hajek macht in seinem erwähnten Aufsatze kritische Bemerkungen hinsichtlich der Killian'schen Methode. Wir wollen, wie wir es schon erwähnt haben, den therapeutischen Teil in einem späteren Aufsatze ausführlich besprechen und daher beschränken wir uns jetzt nur noch auf einige lehrreiche Präparate. Die Figur 4 zeigt im Sagittalschnitt ein Präparat, in dem unter normalen Verhältnissen die Sondierung der Keilbeinhöhle ausführbar ist und das Ostium sphenoi-

1) Archiv f. Laryngologie. Bd. III.
2) Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft. 1900.
3) Archiv f. Laryngologie. Bd. XVI.

Digitized by Google

deale endonasal sichtbar ist. Das Ostium sphenoideale hat einen Durchmesser von 5 mm, die Höhe der nasalen vorderen Keilbeinhöhlenwand ist 20 mm, die Breite der Pars nasalis ist 11 mm und der Pars ethmoidealis 4 mm. Der weite Recessus sphenoethmoidealis, die Breite und Länge der Pars nasalis, die breite sichtbare Mündung der Keilbeinhöhle zeigen alle sehr günstige Verhältnisse selbst mit Schonung der mittleren Muschel für die endonasale Eröffnung der Keilbeinhöhle.

Figur 4.



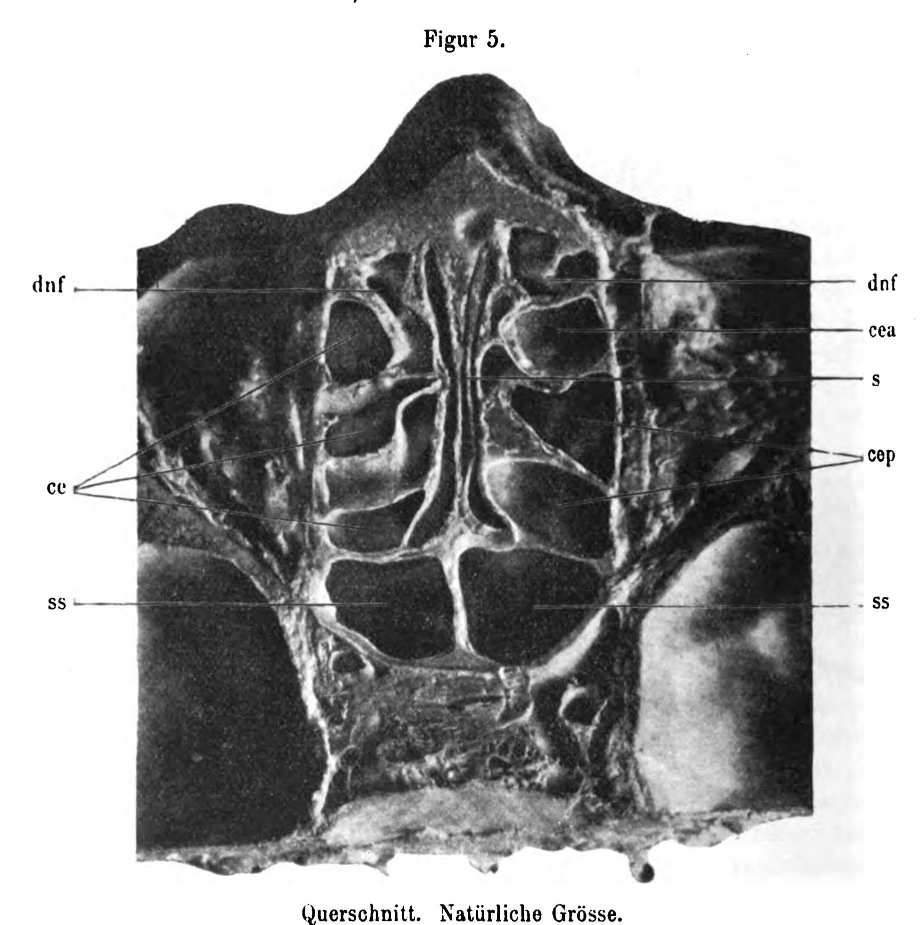
Sagittalschnitt. Nat. Gr. In die Keilbeinhöhle durch das Ostium eingeführte Sonde. sf Stirnhöhle, cs obere Muschel, ss Keilbeinhöhle, mns oberer Nasengang, cm mittlere Muschel, in Introitus nasi, mnm mittlerer Nasengang, ci untere Muschel, mni unterer Nasengang, p Palatum, om Ostium maxillare, E Eustach'sche Trompete.

Diesem Präparate stellen wir ein anderes gegenüber, welches in dem schon erwähnten Bande dieses Archivs in der Figur 4, S. 364 abgebildet ist. Das Ostium sphenoideale, 2 mm weit, ist sichtbar, die vordere Keilbeinhöhlenwand ist aber rechts 6 mm, links 5 mm hoch, die Pars nasalis rechts 10 mm, links 7 mm breit, die Pars ethmoidealis ist im unteren Teil rechts 8 mm, links 7 mm breit. Vor und oberhalb der Keilbeinhöhle erstreckt sich beiderseits eine grosse hintere Siebbeinzelle, die dünne

Digitized by Google

Scheidewand zwischen der Keilbeinhöhle und der rechten hinteren Siebbeinzelle ist 20 mm und links 15 mm breit, der obere Teil der Pars ethmoidealis der vorderen Keilbeinhöhlenwand. Die Figur 5 zeigt einen Querschnitt durch den oberen Teil der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinthes. Die Pars nasalis ist rechts 7 mm, links 5 mm breit, die Pars ethmoidealis rechts 13 mm, links 10 mm breit. Die hintersten Siebbein-

Figur 5.



Querschnitt. Natürliche Grösse.

dnf Ductus nasofrontalis, cea vordere Siebbeinzellen, cep hintere Siebbeinzellen, ss Keilbeinhöhle.

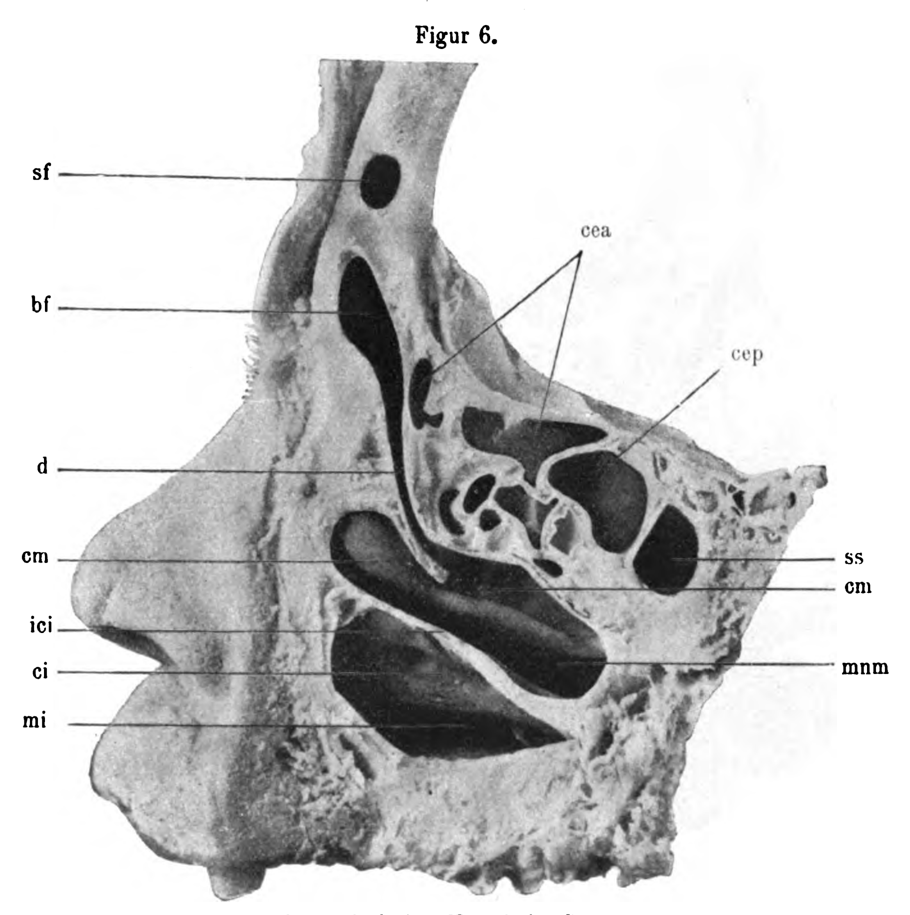
zellen sind beiderseits nach unten durch eine gemeinschaftliche Wand von der Kieferhöhle, nach hinten von der Keilbeinhöhle getrennt. Die anatomischen Verhältnisse erlauben in diesem Falle die breite Eröffnung der Keilbeinhöhle sowohl durch Kieferhöhle und hintere Siebbeinzelle, oder endonasal durch die hintere Siebbeinzelle.

Die Figur 6 zeigt an einem Sagittalschnitte, wo die Nasenhöhle von aussen eröffnet ist, den Weg durch die mittlere und hintere Siebbeinzelle

Digitized by Google

zur Keilbeinhöhle zwischen der mittleren Muschel und der lateralen Nasenwand nach dem Killian'schen Verfahren. Man sieht die äussere Fläche der mittleren Muschel, das Dach des mittleren Nasenganges, wo die Durchbrechung eingeleitet wird.

Figur 6.

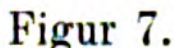


Sagittalschnitt. Natürliche Grösse.
sf Stirnhöhle, bf Bulla frontalis, d Ductus, cea vordere Siebbeinzelle, cep hintere Siebbeinzelle, ss Keilbeinhöhle, cm mittlere Muschel, ci untere Muschel, ici Insertionslinie der unteren Muschel, mni unterer Nasengang.

Die Figur 7 zeigt an einem Sagittalschnitt von aussen die Lage der Muscheln, der Nasengänge, und des breiten Recessus sphenoethmoidealis. Man kann sich leicht vorstellen, dass bei Wegnahme der mittleren Muschel und der hinteren Siebbeinzelle die vordere Keilbeinhöhlenwand direkt leicht zugänglich ist für eine breite Eröffnung, ferner ist der Weg zu überblicken, den das durchbrechende Instrument zurücklegen muss, durch die Siebbeinzellen, durch den oberen Nasengang und durch den Recessus sphenoethmoidealis nach dem Killian'schen Verfahren.

Digitized by Google

Figur 7.



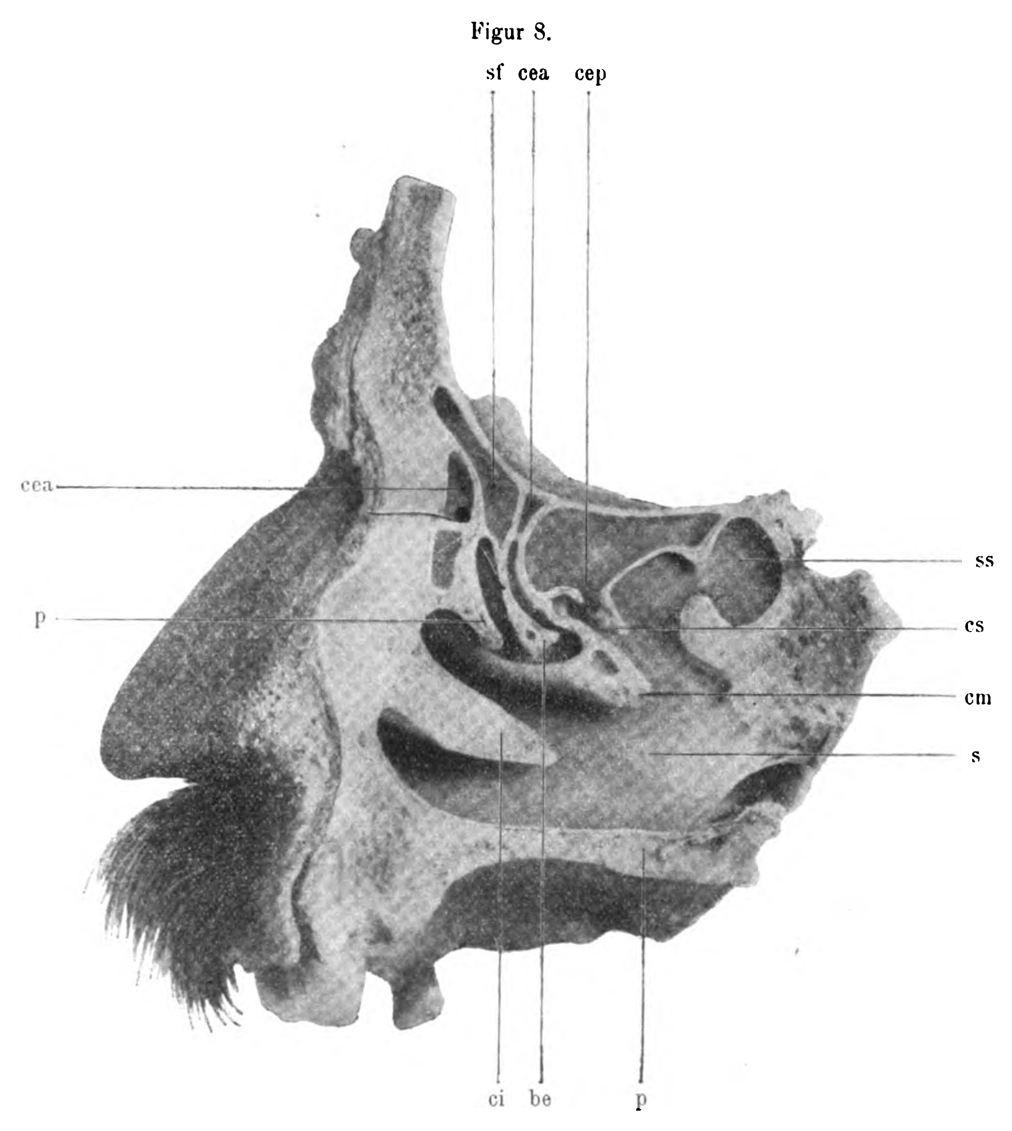
Sagittalschnitt. Natürliche Grösse.

sf Stirnhöhle, cea vordere Siebbeinzelle, cep hintere Siebbeinzelle, ss Keilbeinhöhle, dnl Ductus nasolacrymalis, cs obere Muschel, mns oberer Nasengang, cm mittlere Muschel, s Scheidewand, mnm mittlerer Nasengang, ci untere Muschel, p Palatum, mni unterer Nasengang.

Die Figur 8 zeigt die Verhältnisse von aussen. Wir haben es hier mit kleinen Ausdehnungen zu tun, die Keilbeinhöhle ist 10 mm lang, 15 mm hoch und 9 mm breit, das Ostium sphenoideale 4 mm, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand 7 mm hoch, die Pars nasalis 5 mm, die Pars ethmoidealis 3 mm breit. Die vor der Keilbeinhöhle bei weitem Recessus sphenoethmoidealis sich erstreckende hintere Siebbeinzelle ist 30 mm lang und 12 mm hoch. Der in meiner erwähnten Arbeit (Archiv f. Laryngol.,

Digitized by Google

Figur 8.



Sagittalschnitt. Natürliche Grösse.

sf Stirnhöhle, cea vordere Siebbeinzelle, cep hintere Siebbeinzelle, p Processus uncinatus, be Bulla ethmoidealis, ci untere Muschel, cm mittlere Muschel, cs obere Muschel, ss Keilbeinhöhle, s Scheidewand, p Palatum.

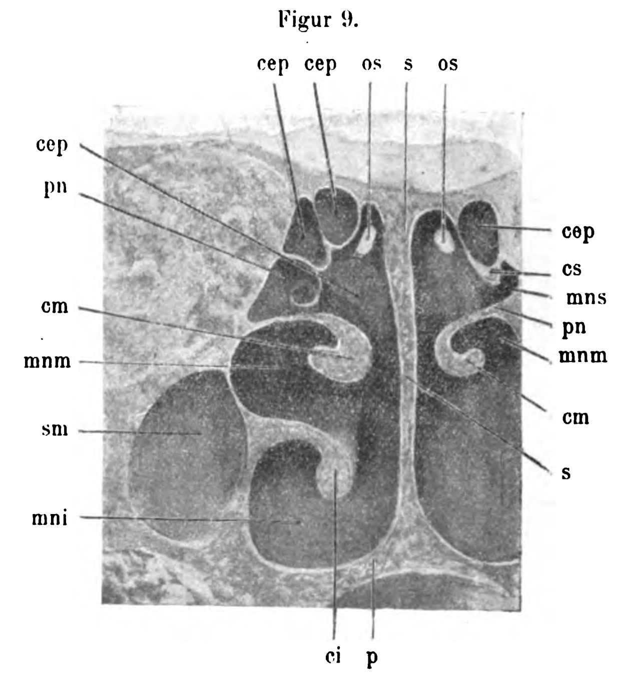
Bd. XIV, H. 1, S. 365) in der Figur 5 abgebildete Sagittalschnitt zeigt von aussen die Nasengänge und Muschel und die 34 mm lange und 16 mm hohe hintere Siebbeinzelle. Die Keilbeinhöhle zeigt geringe Ausdehnungen, sie ist 11 mm lang, 10 mm breit und 9 mm hoch, das Ostium sphenoideale ist kaum 1 mm, die Pars nasalis ist $1^1/_2$ mm, die Pars ethmoidealis 8 mm

Digitized by Google

breit. Das von der mittleren Muschel lateral eindringende Instrument öffnet nach der ersten Zelle die bis zum Foramen opticum sich erstreckende grosse hintere Siebbeinzelle und kann die Eröffnung der Keilbeinhöhle vortäuschen, die klein ist und auch bei diesem Verfahren intakt bleiben kann.

In einer Arbeit über die sogenannten Knochenblasen, von mir als Muschelzellen bezeichnet (Archiv f. Laryngol., Bd. XV) sind Muschelzellen sowohl in der mittleren als in der oberen Muschel abgebildet, welche als den endonasalen Weg verlegende Hindernisse in Betracht kommen. In

Figur 9.



Frontalschnitt. Natürliche Grösse.

os Ostium sphenoideale, s Nasenscheidewand, cep hintere Siebbeinzellen, pn Pars nasalis, cs obere Muschel, mns oberer Nasengang, cm mittlere Muschel, mnm mittlerer Nasengang, ci untere Muschel, mni unterer Nasengang, sm Kieferhöhle, p Palatum.

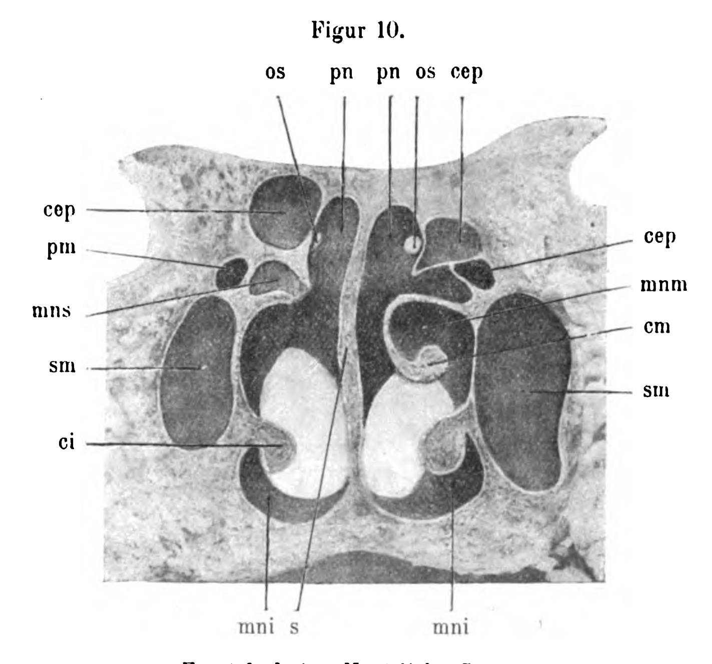
dieser Arbeit zeigt die Figur 1 in der mittleren Muschel eine 17 mm lange, 20 mm hohe und 14 mm breite Muschelzelle, in diesem Präparate ist die Keilbeinhöhle 22 mm lang, 17 mm hoch und 17 mm breit, die vordere Keilbeinhöhlenwand ist 12 mm hoch, die Pars nasalis 7 mm und die Pars ethmoidealis 1 mm breit. In diesem Falle ist nur ein 1 mm breiter Saum der Pars ethmoidealis vorhanden. In diesem Falle wäre nur die Resektion der mittleren Muschel und die endonasale Eröffnung der Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand ausführbar gewesen. Die Figur 4 zeigt an

Digitized by Google

einem Sagittalschnitt in der oberen Muschel eine 14 mm lange, 14 mm hohe und 9 mm breite Muschelzelle.

Die Figur 9 zeigt an einem Frontalschnitt beiderseits für die endonasale Eröffnung der Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand günstige Verhältnisse, links ist die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand 19 mm hoch, die Pars nasalis 14 mm und die Pars ethmoidealis 7 mm breit, rechts ist die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand 20 mm hoch, die Pars nasalis

Figur 10.



Frontalschnitt. Natürliche Grösse.

pn Pars nasalis, os Ostium sphenoideale, cep hintere Siebbeinzelle, pm Pars maxillaris, mns oberer Nasengang, cm mittlere Muschel, mnm mittlerer Nasengang, ci untere Muschel, mni unterer Nasengang, sm Kieferhöhle, s Scheidewand.

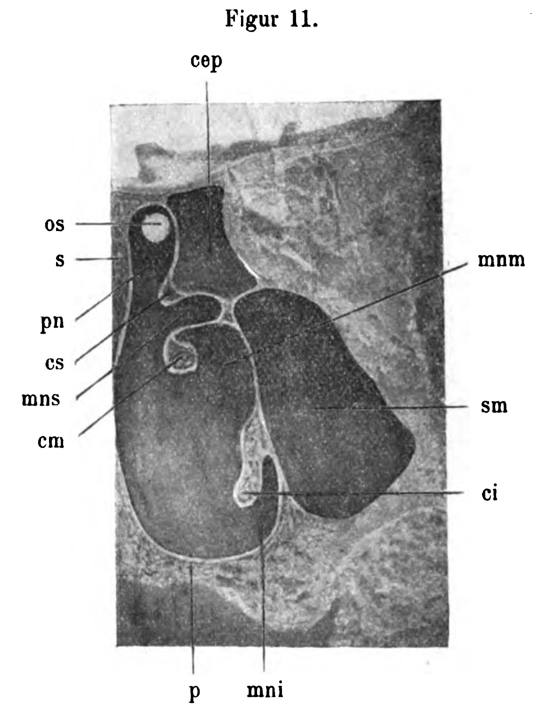
11 mm und die Pars ethmoidealis 6 mm breit. Mit der Entfernung der mittleren Muschel kann die Gegend der vorderen Keilbeinhöhlenwand vortrefflich zugänglich gemacht werden.

Die Figur 10 zeigt an einem Frontalschnitt beiderseits ebenfalls günstige Verhältnisse, die Mündungen sind sichtbar, die Ausdehnung der zwei Abschnitte der vorderen Wand ist beiderseits gleich, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 15 mm hoch, die Pars nasalis 8 mm und die Pars ethmoidealis 8 mm breit; links ist noch eine 4 mm breite Pars maxillaris zu sehen. Rechts ist die mittlere Muschel erhalten, links ist sie reseziert, um einen Einblick für beide Verfahren zu gestatten. Für die direkte

Digitized by Google

endonasale Eröffnung der Pars nasalis und der Freilegung der Pars ethmoidealis sind günstige Verhältnisse vorhanden, bei der indirekten Eröffnung lateral von der mittleren Muschel am Dache des mittleren Nasenganges dringt das Instrument zuerst in den oberen Nasengang und erst dann in die hinterste Siebbeinzelle, welche durch eine vertikale gemeinschaftliche 8 mm breite Wand von der Keilbeinhöhle getrennt ist.

Figur 11.



Frontalschnitt. Natürliche Grösse.

os Ostium sphenoideale, s Scheidewand, cep hintere Siebbeinzelle, pn Pars nasalis, cs obere Muschel, mns oberer Nasengang, cm mittlere Muschel, ci untere Muschel, mni unterer Nasengang, p Palatum, sm Kieferhöhle.

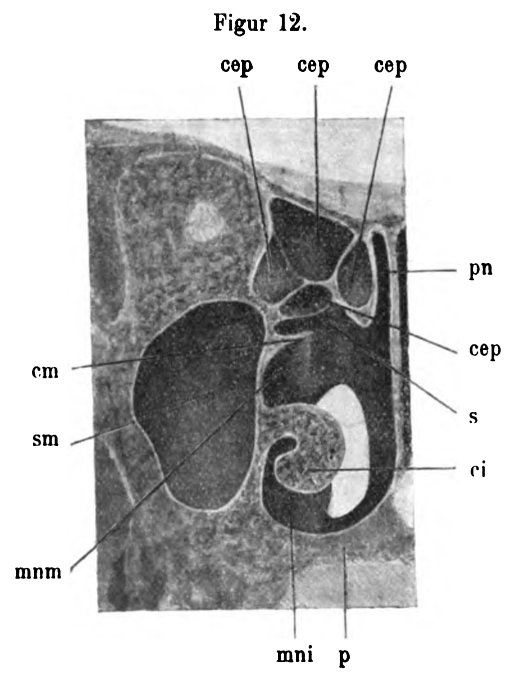
Was die Pars maxillaris anbelangt, so zeigen die vorher besprochenen Präparate in den Figuren 1, 2 und 3 viel günstigere Verhältnisse für die direkte Eröffnung der Keilbeinhöhle, worüber kritische Erörterungen im therapeutischen Teil folgen werden.

Die Figur 11 zeigt an einem Frontalschnitt die sichtbare 10 mm hohe und 7 mm breite Pars nasalis mit dem 3 mm weiten Ostium sphenoideale, die Pars ethmoidealis, bedeckt von einer hinteren Siebbeinzelle, ist 4 mm breit. Die Keilbeinhöhle ist in diesem Falle 20 mm lang, 11 mm breit und 12 mm hoch.

Digitized by Google

Die Figur 12 zeigt an einem Frontalschnitt die von den hinteren Siebbeinzellen bedeckte breite Pars ethmoidealis und die äusserst schmale Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand, deren Höhe 12 mm ist; die Pars nasalis ist 2 mm und die Pars ethmoidealis ist 18 mm breit. Die mittlere Muschel ist reseziert, um zu zeigen, dass auch so ein Eingriff in dem 2 mm breiten Gebiet der Pars nasalis bei unsichtbarem kleinen Ostium sphenoideale äusserst ungünstige Verhältnisse trifft, hier kann nur die

Figur 12.



Frontalschnitt. Natürliche Grösse.

pn Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand, cep hintere Siebbeinzellen, mnm mittlerer Nasengang, cm Schnittlinie der resezierten mittleren Muschel, ci untere Muschel, mni unterer Nasengang, s Scheidewand, p Palatum, sm Kieferhöhle.

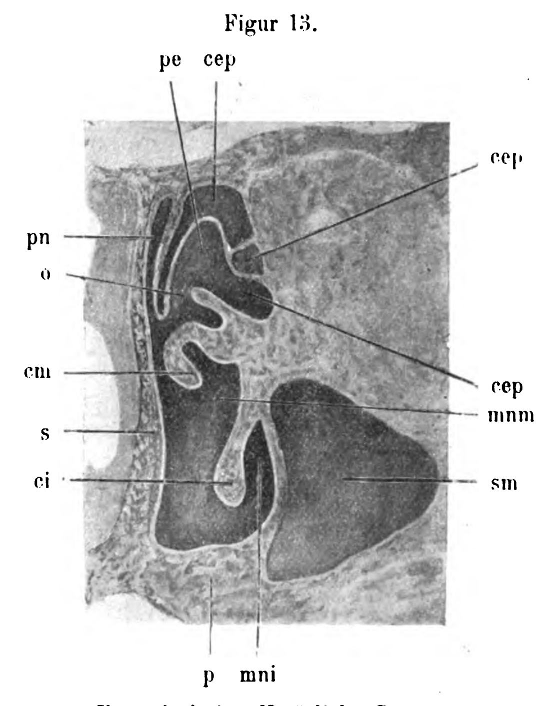
Wegnahme der die Pars ethmoidealis deckenden hinteren Siebbeinzellen die direkte endonasale Eröffnung der Keilbeinhöhle erlauben oder in den mittleren Nasengang eingeleitete und durch den oberen Nasengang und die hinteren Siebbeinzellen ausgeführte Eröffnung der Keilbeinhöhle stattfinden.

Die Figur 13 stellt an einem Frontalschnitt ähnliche Verhältnisse dar, die sehr geringe Pars nasalis und die von hinteren Siebbeinzellen bedeckte breite Pars ethmoidealis der vorderen Keilbeinhöhlenwand. Die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 15 mm hoch, die Pars nasalis ist 3 mm und die Pars ethmoidealis 12 mm breit, das Ostium sphenoideale 3 mm.

Digitized by Google

Diese Ausdehnung der Pars nasalis und der von der oberen Muschel und medialen Wand des Labyrinthes schlitzförmig verengte Eingang zur nasalen vorderen Keilbeinhöhlenwand macht die breite endonasale Eröffnung der Keilbeinhöhle entweder durch Entfernung der hinteren Siebbeinzellen, die die Pars ethmoidealis in grosser Ausdehnung verdecken oder durch die

Figur 13.



Frontalschnitt. Natürliche Grösse.

pn Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand, cep hintere Siebbeinzellen, cm mittlere Muschel, mnm mittlerer Nasengang, ci untere Muschel, pe Pars ethmoidealis sin. sphen., bedeckt von den hinteren Siebbeinzellen, mni unterer Nasengang, sm Kieferhöhle, s Scheidewand, p Palatum, o Mündung einer hinteren Siebbeinzelle.

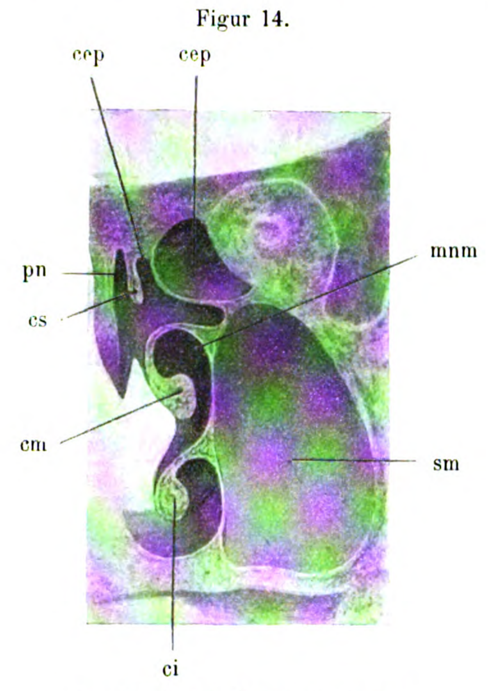
durch den mittleren und oberen Nasengang eröffneten hinteren Siebbeinzellen möglich.

Die Figur 14 zeigt ähnliche Verhältnisse an einem Frontalschnitt. Das $2^1/_2$ mm weite Ostium sphenoideale ist sichtbar, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 15 mm hoch, die Pars nasalis 3 mm und die Pars ethmoidealis 12 mm breit. Zwei hintere Siebbeinzellen bedecken die Pars ethmoidealis, deren Eröffnung nach beiden Verfahren gut ausführbar ist.

Diese Untersuchungen schickten wir voraus, um später in einem zweiten Aufsatze die therapeutischen Eingriffe zu besprechen und kritisch zu beleuchten.

Digitized by Google

Figur 14.



Frontalschnitt. Natürliche Grösse.

pn Pars nasalis mit Ostium sphenoideale, cep hintere Siebbeinzelle, cs obere Muschel, cm mittlere Muschel, mnm mittlerer Nasengang, ci untere Muschel, mni unterer Nasengang, sm Kieferhöhle.

Digitized by Google

XXXIX.

Neue Beiträge zur Aetiologie der Erkrankung der knöchernen Keilbeinhöhlenwände.

Von

Dozent Dr. **Egmont Baumgarten** (Budapest).

Die Erkrankung der Keilbeinhöhle ist entweder bedingt durch die Erkrankung der Schleimhaut, oder durch die Erkrankung der Knochenwände. Hajek ist in seinem bekannten Werke der Ansicht, dass die Knochenwände fast nur bei Syphilis erkranken können, doch kann ich dieser seiner Meinung nicht ganz beipflichten, da ich bei einigen Fällen Syphilis ganz ausschliessen konnte. Ich begnügte mich natürlich nicht nur damit, dass ich in der Anamnese keine Anhaltspunkte und bei der Untersuchung des ganzen Körpers keine verdächtigen Symptome fand, sondern es hat mich dabei jener Umstand bestärkt, dass die noch so energische antiluetische Behandlung keinen Erfolg hatte. Es ist ja wahr, dass es maligne Formen der Syphilis gibt, die jeder antiluetischen Behandlung trotzen, bei welchen trotz energischer Behandlung der Knochenprozess weitergreift, Hirnsymptome auftreten und sogar letal enden, doch sind dies glücklicherweise grosse Ausnahmen. In der Regel sehen wir bei sachlicher lokaler Behandlung, dass durch die antiluetische Kur der Prozess gebessert wird und dass die Fälle früher oder später ganz ausheilen. Der lokale Prozess wird durch die gleichzeitige antiluetische Behandlung selbst bei den maligneren Formen der Lues mindestens günstig beeinflusst. In der grössten Anzahl der Fälle von Keilbeinhöhlenwanderkrankungen ist dies der Fall. Die meisten Fälle sind auf Lues zurückzuführen, jedoch gewiss nicht alle, wie wir dies später sehen werden. Die antiluetische Behandlung allein genügt oft ohne lokale Behandlung eine Heilung zu erzielen, selbst wenn der Prozess ein ausgebreiteter ist. Nach erfolgter Heilung sieht man erst, welch' grosse Zerstörung vorhanden war und wie leicht dieselbe für den Patienten ominös hätte werden können.

Ich habe vor Jahren in der Wiener medizinischen Wochenschrift (1889, No. 51—52) unter anderen Fällen ein Gummi des Nasenrachenraumes beschrieben, welches sich durch die antiluetische Kur verkleinerte und mit einer Fistelöffnung oberhalb der einen Choane endigte. Durch die Fistel-

Digitized by Google

öffnung gelangte man in die Keilbeinhöhle. Dies ist gewiss ein seltener Fall und Richter hat auch in letzterer Zeit vorgeschlagen, von dem Nasenrachenraum aus die Keilbeinhöhle zu eröffnen. Ich glaube, dass dies nur in den seltensten Fällen gelingen wird. Es muss eine ganz spezielle, weit nach rückwärts reichende Keilbeinhöhle vorhanden sein, deren hintere untere Wand nicht dick sein darf, was aber, wie die Präparate und Abbildungen zeigen, nicht oft vorkommt.

Sehr schön ausgeheilt ist der folgende Fall, ebenfalls ohne lokale Behandlung.

Der Fall betraf einen 40jährigen Herrn aus der Provinz. Bei der Untersuchung sah ich linkerseits oben am Septum ein Geschwür, Schwellung im mittleren Teile der mittleren Muschel, welche etwas vorgetrieben erschien. Patient hat Lues gehabt und verordnete ich ihm Inunctionskur und Jodkali zu gleicher Zeit. Als ich den Patienten nach fast zwei Jahren zufällig sah, zeigte die Nase einen sehr interessanten Befund. Der Prozess war ganz ausgeheilt; wie Patient mir erzählt, ist die Nase seit einem Jahre vollständig in Ordnung, er hat an 50 Einreibungen gemacht, lange Jodkali gebraucht. Man sieht links im hinteren oberen Teile des Septums eine grössere Perforation, die ganz hinaufreicht. Die Scheidewand der Choanen ist als schmale Leiste vorhanden. Der grösste Teil des hinteren Teiles der mittleren Muschel fehlt, dadurch ist die ganze vordere Wand der Keilbeinhöhle sichtbar. In dieser Wand ist eine schlüssellochartige Oeffnung, die breitere Seite nach aussen, die schmälere septalwärts. Mit der Sonde fühlt man in der Keilbeinhöhle überall Narbe, nach innen die Scheidewand der Höhlen. Der innere Rand der Perforation der Keilbeinhöhle vom oberen Rande der Septumperforation durch eine schmale Knochenbrücke getrennt. Alles schön vernarbt, keine Sekretion, keine Krustenbildung. Das ganze Bild macht den Eindruck eines Präparates, an welchem man ideal den Schülern die topographische Anatomie und die Eröffnung der Keilbeinhöhle demonstrieren könnte.

Ich habe noch keinen Fall von isolierter Eiterung der Keilbeinhöhle beobachtet, bei welchem selbst nach mehrjähriger Beobachtung eine Erkrankung der Keilbeinhöhlenwand erfolgt wäre, gleichgültig, ob lokale Behandlung angewendet wurde oder nicht. Die Fälle, die hier in Betracht gezogen werden, sind nur solche, bei denen vom Anfange an die Erkrankung der Höhlenwand das Primäre war, durch welchen Umstand natürlich die Erkrankung der Höhle von untergeordneter Bedeutung wird.

Ich finde nirgends eine Angabe, dass Tuberkulose als Ursache der Knochenerkrankung gefunden wurde, doch ist dieselbe nicht auszuschliessen, da man bereits bei der Kieferhöhle in einigen Fällen das Vorkommen von Tuberkulose mit Sicherheit konstatieren konnte.

Maligne Neubildungen können auch die Ursache sein, dass wir eine Erkrankung der Knochenwände vorfinden, die Neubildung kann ihren Ursprung in der Keilbeinhöhle oder in der Schädelhöhle haben. Die primären malignen Neubildungen der Höhlenwand bekommen wir kaum zur Beob-


Digitized by Google

achtung, meist ist die Höhle von der Geschwulstmasse ausgefüllt und greift dieselbe auf die Wände über. Neubildungen an der Schädelbasis, die langsam auf das Dach der Keilbeinhöhle übergreifen und bis zur Höhle dringen, sind schon eher der Beobachtung zugänglich, da die Symptome derart sein können, dass man die Keilbeinhöhle zu untersuchen aufgefordert wird.

In den folgenden Krankenbeobachtungen war die Syphilis gewiss auszuschliessen, da jedoch eine bedeutendere Erkrankung der Höhlenwand vorlag, kam ich successive zu der Annahme, die ich zum Schlusse der Arbeit erwähnen will, und die meiner Ansicht nach die plausibelste Erklärung für die Erkrankung dieser Höhlenwand abgeben dürfte. Allerdings kann ich von mehreren beobachteten Fällen von Keilbeinerkrankungen nur drei Fälle hier anführen, die meine Hypothese unterstützen sollen, aber ich glaube, der Befund und der Verlauf eines jeden dieser Fälle sprechen sehr für meine Auffassung.

Beim ersten Falle wusste ich nur lange Zeit hindurch, dass ich Syphilis als Ursache der Erkrankung ausschliessen konnte und nur a posteriori kann ich diesen Fall als beweisend annehmen, da die Ursache des Todes, der mehrere Jahre nach der lokalen Behandlung erfolgte, sehr für meine Annahme spricht.

Eine robuste, stark verfettete 50jährige Dame klagte über riesige Kopfschmerzen. Sie hat das Gefühl, als ob ihr Kopf in einem eisernen Reifen stecke. Die Nächte sind peinlich, sie erwacht sehr oft, da sie schreckliche Träume hat; das Erwachen ist eigentlich ein Aufschrecken aus irgend einer Art der Verfolgung. Patientin ist sehr deprimiert, leidet an Kongestionen. Aus der Nase floss einige Zeit hindurch übelriechendes Sekret und Pat., die einige populäre Abhandlungen gelesen hat, glaubt nun, dass sie Tuberkeln in der Nase habe. Bei der Untersuchung fand ich links normale Verhältnisse. Rechts sah ich in der auffallend breiten Fissura olfactoria etwas Eiter. Nach Entfernung des hindernden Randes der mittleren Muschel konnte ich leicht in die Keilbeinhöhle eindringen. Der Durchbruch der vorderen Wand der Höhle gelingt erschreckend leicht. Mit Leichtigkeit kann ich eine ziemlich grosse Oeffnung anlegen. Bei der Sondenuntersuchung finde ich, dass die obere Abteilung der Höhle überall Periost besitzt, der untere Teil rechts und links bis fast ganz nach hinten entblösst ist und auch der Körper des Keilbeines vorne unten als rauher Knochen zu fühlen ist, an dieser letzteren Stelle so hart und rauh, wie ein Steinkonkrement.

Weder Patientin noch ihr Mann, den ich verhörte, haben Syphilis gehabt, dennoch verordnete ich antiluetische Behandlung. Zur Beruhigung der Patientin kratzte ich mit dem scharfen Löffel etwas vom rauhen Knochen ab und liess eine Untersuchung auf Tuberkulose machen. Es wurde nichts Verdächtiges gefunden. Die energische antiluetische Behandlung hatte keinen nennenswerten Einfluss auf den Verlauf, die darauf folgende lokale Behandlung hatte für die quälenden Symptome einen schönen Erfolg zu verzeichnen.

Zum Beginne wurde die Höhle einige Zeit ausgespritzt, es war eine kleine Erleichterung zu konstatieren, jedoch wechselten die Erscheinungen. Nachdem sich die Oeffnung wieder verkleinerte, legte ich durch Entfernung der seitlichen Knochenränder eine grössere Oeffnung an, der untere Rand der Lücke war so hart wie Stein, von diesem konnte ich selbst mit grösster Anstrengung nichts entfernen;

Digitized by Google

die Höhle tamponierte ich mit Jodoformgaze. Es entstand eine grössere Sekretion, Patientin konnte wieder schlafen, die schrecklichen Träume hörten auf, auch die Intensität der Kopfschmerzen liess nach. Im Verlaufe der Behandlung musste ich einige Male eingreifen, um die Höhlenöffnung gross genug zu erhalten. Wurde während der zweijährigen Behandlung die Tamponade längere Zeit ausgesetzt, so traten die Symptome wieder in den Vordergrund und es musste wieder tamponiert werden. Einige Male kratzte ich mit dem scharfen Löffel die rauhen Knochenwände ab, doch brachte ich dabei fast nichts herab. Nach zwei Jahren war die Patientin von den peinlichen Symptomen grösstenteils geheilt, sie kam dann noch durch zwei Monate in immer grösseren Intervallen zu mir, da es ihr relativ gut ging. Der grösste Teil der entblössten Knochenwände hatte Schleimhautüberzug bekommen, nur der unterste Rand noch nicht. Wegen der Kongestionen, die durch eine Arteriosklerose bedingt waren, bekam Patientin dann wieder Jodkali. Als ich dann Patientin einige Zeit nicht sah, erkundigte ich mich nach ihrem Befinden und hörte, dass sie einen leichten apoplektischen Anfall erlitten hatte, ein halbes Jahr darnach einen zweiten mit halbseitiger totaler Lähmung, dem bald das Ende folgte.

In diesem Falle glaube ich, dass die Erkrankung des Keilbeinkörpers mit der Arteriosklerose in Verbindung zu bringen ist. Ob nun eine Berstung der Arterie des Keilbeins oder eine Embolie oder Verengerung vorlag, ist nicht zu entscheiden, aber die Wahrscheinlichkeit besteht, dass bei dieser Arteriosklerose eine dieser Möglichkeiten vorlag und die Nutrition des Knochens in einer grösseren Ausdehnung aufgehoben wurde. Dass nach Jahren durch den kollateralen Kreislauf wieder die gehörige Ernährung erfolgte, ist ebenfalls plausibel.

Der zweite Fall ist nicht nur deshalb interessant, weil man schon in vivo daran denken musste, dass hier eine Ernährungsstörung im Knochen Ursache der Erkrankung sein könnte, sondern auch deshalb, weil ich den Sektionsbefund der grossen Gefässe besitze und dadurch eine Stütze für die von mir verfochtene Ansicht habe, die gleichzeitig für eine analoge Erkrankung als Erklärung dienen dürfte.

Der Fall betraf ein 22jähriges Mädchen, welches mit der Angabe zu mir gebracht wurde, dass sie viel an Kopfschmerzen leidet. Gefühl der Schwere im Kopfe, Schmerzen oft den ganzen Tag hindurch, auch ohne Unterlass 2—3 Tage lang. Seit einigen Tagen sieht sie schlecht, sie sieht alles dunkel, rechts sogar verschwommen. Gefühl der Trockenheit in der Nase, Herzklopfen, Patientin ist ziemlich anämisch.

Der Befund der Nase war ein ganz merkwürdiger. Am Septum vorne war eine über markstückgrosse, weisse, sehnig glänzende Atrophie zu sehen, die kreisrund war und bis zum knöchernen Septum reichte. In dem atrophischen Teile sah man ein kleines Gefäss von oben eintreten, dass sich in der Mitte der Scheibe verzweigte. Die atrophische Scheibe war beiderseits scharf von der Umgebung abgegrenzt, nur nach hinten oben war noch eine Verdickung. Die atrophische Stelle im Septum war beinahe durchsichtig.

Nachdem ich einen solchen Befund nur im Werke Zuckerkandl's als Atrophia rotunda erwähnt fand und einige solche Fälle beobachtete, werde ich in nächster Zeit dieselben beschreiben und meine Ansicht über deren Aetiologie auseinandersetzen.

Digitized by Google

Das Innere der Nase sah sonst normal aus. Nach Ausschluss von Eiterungen der Kiefer-, Stirnzellen und der Ethmoidealzellen sondierte ich die Keilbeinhöhlen, da ich von vornherein deren Erkrankung vermutete, besonders da gleichzeitig Sehstörungen vorhanden waren. Es gelingt beiderseits leicht, die vorderste Wand der Höhle durchzustossen und gelange ich in die ziemlich grossen Höhlen, die keinen Eiter enthielten, deren Wände sich aber fast überall als harter, rauher Knochen anfühlten. Bei Eröffnung jeder Höhle spürte Patientin einen Lichtstrahl in dem betreffenden Auge und sah plötzlich etwas Helles. Nach einigen Tagen waren die Kopfschmerzen etwas geringer. Ein hervorragender Augenarzt hat das Auge auf meine Bitte untersucht und die Diagnose auf Embolie der Centralarterie gestellt, ein anderer Augenarzt konnte dies nicht bestätigen, da das Bild nicht ganz der Embolie entsprach, konnte aber keine sichere Diagnose stellen. Im Verlaufe der kurzen lokalen Behandlung besserten sich die Kopfschmerzen, das Sehen wurde aber wieder schlechter. Die atrophische Scheibe im Septum hat sich nach oben abgegrenzt und sehe ich dieselbe nach einiger Zeit bei einer Untersuchung quergestellt in der nun zustande gekommenen Perforation. Ich kann mit einer Pinzette die runde Scheibe entfernen, dieselbe fühlte sich wie Pergament an, in ihrem oberen Teile ist ein linsengrosses nekrotisches Knochenstückchen eingeschlossen.

Patientin hatte Lues nie gehabt, es sind auch sonst keine Anzeichen vorhanden. Ich habe im Beginne eine Schmierkur und Jodkali verordnet, jedoch hatte diese Behandlung keinen Erfolg. Ich hielt daher nur einige Monate hindurch die Höhlen offen. Da die Kopfschmerzen sich bedeutend besserten, blieb die Patientin aus und ich sah dieselbe mehrere Monate hindurch nicht.

Herr Professor Emil Gross stellte die Kranke in der Gesellschaft der Aerzte vor. Patientin war ganz erblindet. Die Diagnose des Herrn Professors lautete auf Ischämie, und er führte seine Gründe an, weshalb er nicht Embolie annehme. In der Diskussion habe ich hervorgehoben, dass meiner Meinung nach hier die Knochenerkrankung möglicherweise auf Embolie der Knochengefässe zurückzuführen sei, denn dafür spricht der Befund der Wandungen der Höhle und der Umstand, dass im Septum eine so grosse Stelle atrophisch wurde und eine Perforation in so kurzer Zeit und ohne jede Reaktion entstanden ist, ferner der Befund an der Aorta. Den Befund der Untersuchung der Aorta in vivo kann ich nicht mehr bekommen. Patientin starb nach ungefähr einem Jahre und bei der Sektion wurde eine Hypoplasie der Aorta gefunden. Bei der Vorstellung durch Herrn Professor Gross sprach ich die Patientin, die Kopfschmerzen sind seit der Behandlung nie mehr in solcher Intensität wiedergekehrt.

In diesem Falle glaube ich, dass die Erkrankung durch eine Verlegung oder Verengerung der Knochenarterie zu erklären ist, der Sektionsbefund der Aorta und der Gefässe sprechen sehr dafür. Natürlich erkläre ich die Atrophie des Septums auch durch einen solchen Vorgang. Sehr lehrreich ist auch die Affektion der Augen, die mit Erblindung endigte. Sie kann bedingt sein durch die Erkrankung der Keilbeinhöhlenwände, wie dies die diesbezüglichen analogen Fälle lehren, aber auch, wie ich dies in diesem Falle vermute, kann dieselbe Ursache — Embolie oder Ischämie — sowohl die Erkrankung des Keilbeins, des Septums und die der Augen bedingt haben. Ich vermute dies deshalb, weil Kopfschmerzen und Dunkelsehen ziemlich gleichzeitig auftraten. Die Besserung des Sehens

Digitized by Google

bei der Eröffnung der Höhle kann ja auch reflektorisch durch die Depletion zustande gekommen sein. Auch ist es nicht ausgeschlossen, dass in diesem Falle beide Ursachen gleichzeitig mitwirkten.

Beim dritten Falle konnte ich gleich bei der ersten Untersuchung feststellen, dass wahrscheinlich ein embolischer Prozess oder eine andere Nutritionsstörung des Knochens die Ursache der Erkrankung sein kann.

Der betreffende Patient ist Vater mehrerer gesunder Kinder und hat nie Syphilis gehabt. Er hat seit einigen Monaten riesige Kopfschmerzen, besonders im Hinterhaupte, und kann seinem Geschäfte nicht nachgehen. Aus der rechten Nasenseite hat sich übelriechendes Sekret entleert. Er wurde von seinem Hausarzte öfters ausgespritzt, wobei manchmal sehr fötide Massen in Schuppenform zu Tage gefördert wurden. Bei der Untersuchung der Nase finde ich die rechte Seite wesentlich geräumiger, was hauptsächlich dadurch bedingt ist, dass an Stelle des vorderen Teiles der mittleren Muschel ein Hohlraum vorhanden ist, da diese und die Siebbeinzellen fehlen. Von den hinteren Siebbeinzellen eitert es. Die Punktion der Highmorshöhle war negativ. In dem vorhandenen Reste der Siebbeinzellen war nicht weit vom freien Rande eine trichterförmige Vertiefung zu sehen. Von dieser Stelle aus wurden die Siebbeinzellen weit eröffnet, ausgekratzt und Stücke mit der Zange entfernt. Dadurch wurde ein kleiner Hohlraum freigelegt. Es bestand leichtes Oedem des rechten unteren Augenlides, welches darnach zurückging. Ich verordnete trotzdem antiluetische Behandlung, der Hohlraum wurde mit Gaze austamponiert. Da Patient mir erzählte, dass er vor einigen Monaten Schwindelanfälle hatte und schwer Treppen steigt, liess ich ihn gleich untersuchen, und da ich einen Herzfehler fand, liess ich die Diagnose von einem Spezialisten bestätigen. Es war eine Insuffizienz der Mitralis vorhanden. Die antiluetische Kur hatte keinen nennenswerten Erfolg, ich habe daher die lokale Behandlung wieder angefangen. Ich erweiterte den wieder enger gewordenen Hohlraum und kam beim Auskratzen mit dem scharfen Löffel nach hinten oben in eine grössere Höhle, die meiner Meinung nach die Keilbeinhöhle sein musste. Ich drängte den inneren Rand des Restes der hinteren Muschel nach aussen und konnte mit der Sonde durch das Ostium in die Keilbeinhöhle gelangen. Ich führte nun eine andere Sonde durch die früher angelegte Lücke und fühlte die andere Sonde, wodurch der Beweis geliefert war, dass ich wirklich in die Keilbeinhöhle eindrang. Uebrigens betrug die Entfernung von der Nase bis zur Höhle über 9 cm, und bis zum höchsten Punkte der Höhle $10\frac{1}{2}$ cm. Bei der Sondenuntersuchung finde ich, dass nicht nur der Kanal durch die Siebbeinzellen rauh ist, sondern auch der untere Teil der Keilbeinhöhle, der obere Teil der Höhle, das Dach hingegen nicht. Nach Eröffnung der Keilbeinhöhle wurden die Schmerzen im Kopfe wesentlich geringer und nachdem ich einige Zeit die Höhle offen hielt, reiste Patient wieder in seine Heimat zurück.

In diesem ausgesprochenen Falle von Herzerkrankung und Erkrankung der Keilbeinhöhlenwand und des Siebbeins bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass bei diesen Fällen doch kein blosser Zufall im Spiele sein wird, sondern dass ein Zusammenhang bestehen kann. Die mitgeteilten Fälle, ihre Symptome, ihr Verlauf, der negative Erfolg der antiluetischen Behandlung, der Umstand, dass Lues auch in der Anamnese nicht gefunden

Digitized by Google

wurde, der Befund am Herzen oder in den Gefässen, die Anatomie des Keilbeins sprechen gewiss sehr für meine Annahme. Ich kann noch nicht bestimmen, ob Blutungen im Knochen, die durch Zerreissung der Knochengefässe erfolgten, oder Embolieen, oder Verengerungen des Lumens zur Erkrankung des Knochens führten und Nekrose eines kleineren oder grösseren Bezirkes erzeugten, da mir die pathologisch-anatomischen Beweise noch fehlen, aber ich möchte doch behaupten, dass in diesen seltenen Fällen die Knochenerkrankungen mit den schweren Symptomen, wenn Lues ausgeschlossen werden kann, bei vorhandener Erkrankung des Herzens oder der Gefässe mit diesen in Zusammenhang gebracht werden können.

Nach Vollendung dieser Arbeit lese ich in diesem Archive die Arbeit Hajek's über die Behandlung der Keilbeinhöhle und des hinteren Siebbeines, welche Arbeit wesentlich dazu beitragen wird, von vornherein gleich eine grössere Oeffnung anzulegen, denn wie es auch mir erging, musste ich immer nachhelfen. Sehr lehrreich, glaube ich, ist mein letzter Fall, der die Operationsart Hajek's ergänzt. Ich bin daher, ohne den hinteren Teil des Siebbeines entfernen zu müssen, da dasselbe frei zu Tage lag, in die Pars ethmoidealis durch die hinteren Siebbeinzellen direkt eingedrungen, was die Kontrolluntersuchung von der Pars nasalis aus bestätigte.

Digitized by Google

XL.

Zur Lehre vom Tonansatz auf Grund physiologischer und anatomischer Untersuchungen[1]).

Von

Oberstabsarzt Dr. **Ernst Barth** (Frankfurt a./O.)

(Hierzu Tafel XIX—XXI.)

Das Wort „Tonansatz“ ist der wissenschaftlichen Stimmphysiologie bis jetzt fremd geblieben; soviel wissenschaftliche Bearbeitungen der Stimmphysiologie man auch durchsuchen mag, nirgends stösst man auf das Wort „Tonansatz“. Dabei ist das Wort nicht etwa nur eine neue oder andere Ausdruckform für einen bekannten Begriff. Tatsächlich sind die Stimmphänomene, welche das Wort „Tonansatz“ begreift, bis jetzt in den Bereich der wissenschaftlichen Untersuchung nicht einbezogen worden.

So fremd also das Wort und der Begriff „Tonansatz“ der Physiologie, so geläufig und vielgebräuchlich ist es den Stimmpädagogen und Stimmpraktikern. Zwar ist die stimmpädagogische Literatur sehr umfangreich und die Erörterungen, welche der Frage des Tonansatzes gelten, nicht minder zahlreich, aber eine befriedigende Erklärung des Begriffes „Tonansatz“ sucht man vergeblich. Der Grund dieser mangelnden Erklärung ist begreiflich. Der Tonansatz ist ein Inbegriff stimmphysiologischer Phänomene. Wie aber die Phänomene der Stimme bisher auch immer nur durch die Physiologie und nicht durch die Stimmpraktiker und Stimmpädagogen wissenschaftliche Aufklärung gefunden haben, so hat auch der Begriff „Tonansatz“ nur von der Physiologie eine Aufklärung zu gewärtigen.

Die Stimmpädagogik entbehrt der für die Aufklärung notwendigen Bedingungen, der physiologischen Vorbildung und wissenschaftlichen Untersuchungsmethoden. Die Erklärungsversuche, die bis jetzt von dieser Seite gegeben sind, kommen daher im besten Falle über eine gewisse Oberflächlichkeit nicht hinaus, bleiben vielmehr meist, da sie nur einem subjektiven, unbestimmten Gefühle entspringen, auch schon um ihrer Sprache willen unverständlich.

---

1) Im Auszug vorgetragen in der laryngologischen Sektion der 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte am 19. September 1904 zu Breslau.


Digitized by Google

Der Grund, warum die Frage nach dem richtigen Tonansatz in der Stimmpädagogik immer und immer wieder behandelt wird, liegt in dem praktischen Interesse. Wie kommt es, dass bei scheinbar gleichen Stimmmitteln und scheinbar gleicher Begabung des Einen Stimme immer frei, des Anderen Stimme immer gepresst, des Einen Stimme leicht, des Anderen mühsam herauskommt, des Einen Stimme alle denkbaren Anstrengungen erträgt, des Anderen Stimme bald ermüdet, der Eine seine Stimme bis in das Alter frisch und leistungsfähig erhält, der Andere nach längerer oder kürzerer Zeit stimmlos wird, wenigstens stimmlos für berufsmässigen Gebrauch der Stimme.

Der ganze so schwer wiegende Unterschied in der Leistungsfähigkeit der Stimme, besonders schwerwiegend bei berufsmässigem Gebrauch der Stimme, wird von der Stimmpädagogik auf den verschiedenen Tonansatz zurückgeführt, so dass man hier von einem „richtigen“ oder „falschen“ Tonansatz spricht.

Auf welchen physiologischen Bedingungen beruht also der sogenannte Tonansatz?

Die fundamentale, von der Physiologie festgelegte Tatsache, dass der Ton im Kehlkopf durch die Schwingungen der Stimmlippen erzeugt und durch das Ansatzrohr verstärkt und nach aussen geleitet wird, gibt keine Erklärung für den sogenannten Tonansatz, denn sowohl bei dem sogenannten richtigen wie falschen Tonansatz wird der Ton in der oben genannten Weise erzeugt und nach aussen geleitet.

Auch der Toneinsatz ist nicht mit dem sogenannten Tonansatz identisch, indem man unter Toneinsatz lediglich die verschiedenen Arten, die Stimmritze zur Tonerzeugung zu schliessen, versteht. Die Energie, mit welcher die Stimmlippen zur Tonerzeugung zusammentreten, kann verschieden gross ausfallen. Sie können sich fester schliessen, als für den beabsichtigten Ton erforderlich ist, so dass sie erst durch erhöhten Ausatmungsdruck unter Entstehung eines explosiven Geräusches auseinandergesprengt werden — Glottisschlag — und erst an dieses Geräusch schliesst sich der beabsichtige Ton. Die zweite Möglichkeit ist die, dass sich die Stimmlippen erst schliessen, während der Ausatmungsstrom bereits den Kehlkopf durchstreicht, dem beabsichtigten Tone geht ein Reibegeräusch, ein hauchender Anlaut, das H (spiritus asper) voraus.

Die dritte Möglichkeit ist die, dass die Stimmlippen sich präzise nur mit der für den beabsichtigten Ton erforderlichen Energie schliessen, so, dass weder durch zu festen Stimmritzenschluss noch durch den hauchenden Anlaut Energie oder Atem verschwendet wird.

Diese verschiedenen Arten des Stimmritzenschlusses bei der Tonerzeugung fasst man unter dem Begriff des Toneinsatzes zusammen. Auch soll nicht unerwähnt bleiben, dass der Toneinsatz eine gewisse Bedeutung für die Stimmhygiene besitzt, indem zu oft wiederholte Sprengung des zu festen Stimmritzenverschlusses — also der Glottisschlag — auf die Dauer zu mechanischen Schädigungen (Verletzungen) der Stimmlippen führt.

Digitized by Google

Jedoch der Toneinsatz ist, wie bereits gesagt, nicht identisch mit dem sogenannten Tonansatz.

Die Stimmpädagogik will mit dem Wort „Tonansatz“ die Art der Leitung des im Kehlkopf erzeugten Tones nach aussen bezeichnen, von dem Gefühl ausgehend, dass der Ton auf diesem Wege seine Resonanz erhält, dass es aber für den Ausfall der Resonanz und demnach für die Klangwirkung des Tones von entscheidender Wichtigkeit ist, an welcher Stelle der Mundwölbung der aus dem Kehlkopf kommende Tonstrom ansetzt, einmal um die über der Mundhöhle liegenden Resonanzräume der Nase in Schwingungen mitzuversetzen, ferner, um möglichst konzentriert nach aussen zu gelangen. Vielleicht ist die Bezeichnung Tonansatz auch deswegen entstanden, weil man gefühlt hat, dass der Kehlkopf bei den einzelnen Tönen nicht in derselben Lage verharrt, sondern zu ergiebiger Resonanz entsprechend „angesetzt“ werden muss.

Die Stimmpraktiker und Stimmpädagogen haben von jeher gefühlt, dass es für die Klangwirkung des Tones am vorteilhaftesten sei, wenn der Tonstrom vom Kehlkopf aus so geführt würde, dass er möglichst vorn am harten Gaumen, hinter den oberen Schneidezähnen anschlüge. Durch welchen physiologischen Mechanismus dies erreicht werde, darüber konnte die Stimmpädagogik jedoch trotz eifrigsten Bemühens keine Auskunft geben.

Der Einfluss des Tonansatzes auf die Leistungsfähigkeit der Stimme und die Gesundheit der Stimmorgane hat in den letzten Jahren auch einige Halsärzte beschäftigt; welche bei ärztlicher Behandlung der Stimmorgane gleichzeitig auf die Stellung der Stimmorgane bei der Tonerzeugung achteten und sich dem Eindruck nicht verschliessen konnten, dass der sogenannte Toneinsatz tatsächlich von besonderem Einfluss nicht nur für die Tonästhetik, sondern auch besonders für die Hygiene der Stimmorgane sei.

Hellat[1]) hat die Stellung des Kehlkopfes bei verschiedenen Sängern und Sängerinnen beobachtet und kommt zu dem Resultat, dass bei denjenigen Menschen, welche ohne besondere Schulung singen, der Kehlkopf entsprechend der Tonhöhe auf- und abgleitet, bei dem tiefsten Ton am tiefsten, bei dem höchsten Ton am höchsten steht, dass ferner von den Berufssängern viele mit derselben Kehlkopfbewegung singen. Hervorragende Künstler singen nach Hellat bei feststehendem und tiefem Kehlkopfstande; Ausnahmen von dieser Regel stellen Koloratursängerinnen dar, welche ihre Koloraturpartieen mit gehobenem Kehlkopfe singen. Hellat folgert aus dem Tiefstande folgende 8 Punkte:

1. der Pharynx wird verlängert,
2. seine Höhle erweitert,
3. die Zunge heruntergezogen,
4. die Mundhöhle erweitert,
5. die Trachea verkürzt und wahrscheinlich erweitert,
6. der Druck auf den Kehlkopf vermindert,

1) Hellat, Von der Stellung des Kehlkopfes beim Singen. Arch. f. Laryngologie. Bd. VIII.

Digitized by Google

7. der Schildknorpel liegt dem Ringknorpel eng an,
8. das Lumen der Bronchien erfährt keine Gestaltsveränderung.

Mit dem Mechanismus, durch welchen dieser Tiefstand des Kehlkopfes und die durch ihn bedingten genannten Veränderungen der Stimmorgane hervorgebracht werden, beschäftigt sich Hellat nicht, ebensowenig mit ihrem Einfluss auf die Stimmhygiene. Er begnügt sich mit der Tatsache, dass durch das Herabsteigen des Kehlkopfes das Ansatzrohr vergrössert und hierdurch „für die Stimme ein günstiges Moment" geschaffen wurde. Das Wort „Tonansatz" wird von Hellat jedoch nicht erwähnt.

Dagegen gibt Spiess[1]) eine Definition des „richtigen Tonansatzes": „Der richtige Tonansatz wird ein Zusammenwirken verschiedener Momente erheischen. Die von den Stimmbändern in tönende Schwingungen versetzte Exspirationsluft muss möglichst ungehindert, an Taschenbändern, Kehldeckel vorbei, über den Zungengrund hinweg gegen den harten Gaumen gerichtet werden, um hier im richtigen Winkel gebrochen durch den Mund nach aussen zu dringen. Je weiter der Kehldeckel sich aufrichtet, je grösser der Abstand des Zungengrundes von der hinteren Rachenwand, je freier der Raum zwischen weichem und hartem Gaumen einer- und Zungenrücken andererseits sein wird, um so dicker wird die tönende Säule des Exspirationsstromes sein, die am harten Gaumen ihre Resonanz erhalten soll; um so sicherer wird sie gegen die vorderen Teile des harten Gaumens gerichtet sein und nicht auch gegen den weichen Gaumen, der nicht nur nicht die Resonanz erhöhen kann, vielmehr den Ton wie ein Dämpfer abschwächen, schlucken wird".

Auf die Physiologie des Mechanismus, durch welchen diese Schalleitungsbedingungen erzeugt werden, geht Spiess nicht ein. Ferner spricht er von einem falschen Tonansatz infolge falscher Muskeltätigkeit, ohne jedoch weder die richtige noch die falsche physiologisch näher zu analysieren. Hingegen betont Spiess, das Heilmittel gegen den falschen Tonansatz gefunden zu haben: „dass die klingenden Konsonanten (m, n, w, s) dem Ton den richtigen Ansatz geben, die Halsorgane werden durch sie am ungezwungensten in die richtige Lage gebracht".

In ähnlicher Weise wie Spiess durch die klingenden Konsonanten will Bukofzer[2]) durch Vermittlung des Konsonanten t und in der Vermeidung des Glottisschlages den richtigen Tonansatz finden.

Flatau und Gutzmann[3]) haben mit dem Zwaardemaker'schen Apparat die Lippenstülpungen, die Unterkieferbewegung, die Anspannung des Mundbodens, die Auf- und Abbewegung des Kehlkopfes beim Singen registriert. Sie fanden u. A., wie ich bereits 1902 im XIII. Bande dieses Archivs beschrieben — über die Wirkungsweise des M. cricothyr. und seine Beziehungen zur Tonbildung — dass bei geschulten Sängern der Kehlkopf dem Ansteigen der Tonhöhe entgegengesetzte Bewegungen macht. Für die Lehre vom „Tonansatz" werden ihre Beobachtungen nicht präzisiert, indem das Wort „Tonansatz" von ihnen auch nicht erwähnt wird.

---

1) Spiess, Richtige Stimmbildung und Gesundheit des Halses. Archiv f. Laryngologie. Bd. 11.

2) Bukofzer, Hygiene des Tonansatzes. Archiv f. Laryngologie. Bd. XV.

3) Flatau und Gutzmann, Neue Versuche zur Physiologie des Gesanges. Archiv für Laryngologie. Bd. XVI.

Digitized by Google

Bei den bisherigen Versuchen, den richtigen bezw. falschen Tonansatz zu definieren, hat man den Mechanismus, durch welchen die günstigsten Resonanzbedingungen für den im Kehlkopf erzeugten Ton geschaffen werden, vollständig ausser acht gelassen. Die Stimmpädagogen haben sich mit der Forderung begnügt, dass der Ton am harten Gaumen anschlagen müsse, um den Forderungen der Tonästhetik zu genügen und Spiess verlangt eine möglichst freie Bahn im Ansatzrohr, oberhalb der Stimmbänder, bis zum harten Gaumen. Dass diese Bahn mit ihren günstigen und ungünstigen Schallleitungsbedingungen in mechanischer Notwendigkeit von der Stellung des Kehlkopfes abhängt, ist von wissenschaftlicher Seite bisher nicht untersucht worden.

Der Kehlkopf ist kein feststehendes Organ; mit jedem Wechsel der Tonhöhe ändert er seinen Stand. Diese Tatsache ist auch der Stimmphysiologie nicht entgangen; alle Lehrbücher beschreiben diese Bewegungen in dem Sinne, dass der Kehlkopf proportional der Tonhöhe auf- und absteige, den mittleren (gewöhnlichen) Stand bei der meist gebräuchlichen mittleren Tonlage innehabe, bei dem höchsten Tone am höchsten, bei dem tiefsten Tone am tiefsten stehe. Tatsächlich verhalten sich auch bei Allen, welche keine besondere Schulung der Stimme erfahren haben und selbst noch bei einem sehr grossen Teil derjenigen, welche der Stimme eine besondere Ausbildung gewidmet haben, die phonischen Kehlkopfbewegungen in dem genannten Sinne.

Beobachtungen bei anerkannt gut geschulten Stimmen liessen mich schon vor zwei Jahren den Nachweis[1]) führen, dass die phonischen Kehlkopfbewegungen nicht ausnahmslos in der genannten Weise vor sich gehen, sondern dass es eine besondere und zwar die wichtigste Eigentümlichkeit besonders gut geschulter Stimmen sei, dass bei ihnen die phonischen Kehlkopfbewegungen sich gerade entgegengesetzt der Tonhöhe verhalten, d. h. dass bei ihnen der Kehlkopf bei dem höchsten Tone am tiefsten, bei dem tiefsten Tone am höchsten steht — aber nicht, wie Hellat behauptet, in tiefer Lage feststeht.

Diese Beobachtungen, die ich damals auf Grund von äusserer Besichtigung und Betastung des Kehlkopfes festgestellt hatte, erfahren jetzt eine exaktere Stütze, seitdem Zwaardemaker einen Apparat angegeben hat, welcher es ermöglicht, die auf- und absteigenden, ferner auch die vorwärts- und rückwärtsgehenden Bewegungen des Kehlkopfes bei der Tonerzeugung exakt zu registrieren.

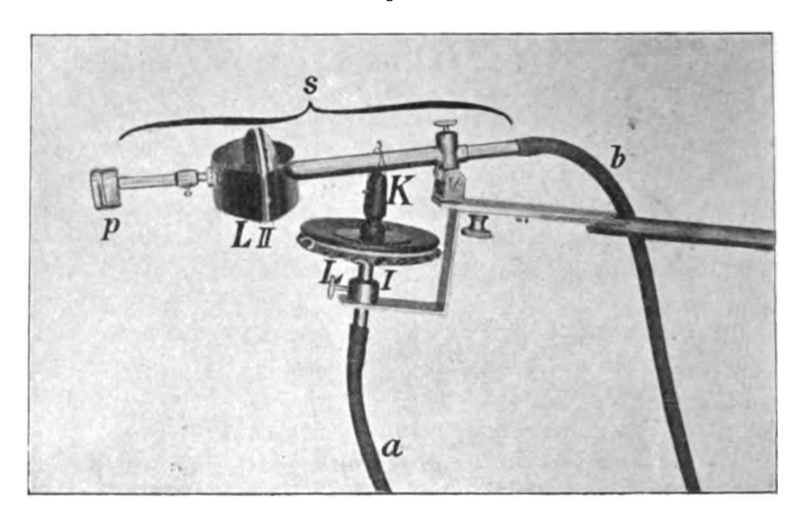
Der Zwaardemaker'sche Apparat ist folgendermassen eingerichtet:

Eine ausgehöhlte Pelotte kommt auf das Pomum Adami zu liegen, so dass sie den Bewegungen desselben folgen muss. Die Bewegungen in vertikaler Richtung überträgt die Stange s, deren vorderes Ende die genannte Pelotte trägt, auf den Kolben k, welcher der Luftkapsel L I aufliegt (Figur 1). Diese Luftkapsel steht

1) Ueber die Wirkungsweise des M. cricothyr. und ihre Beziehungen zur Tonbildung. Archiv f. Laryngologie. Bd. XIII.

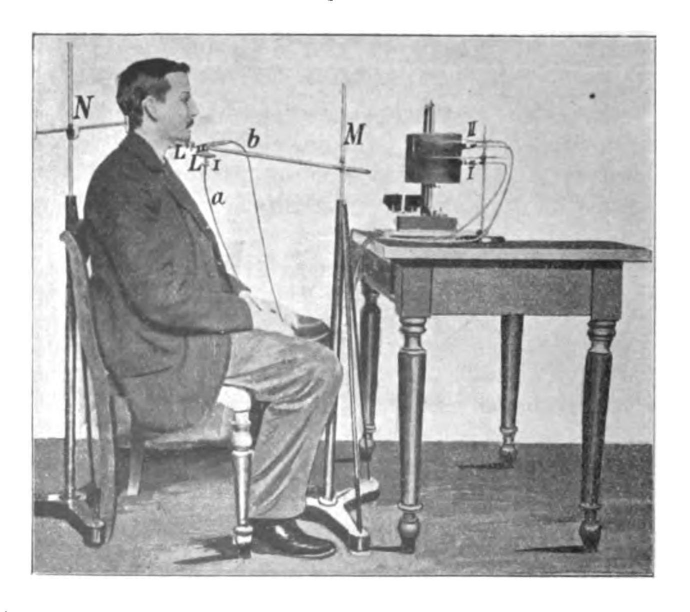


Figur 1.



durch den Schlauch a mit der Marey'schen Kapsel I in Verbindung (Figur 2), welcher also die auf- und abgehenden Bewegungen des Kehlkopfes durch Lufttransmission mitgeteilt werden, so dass sie dieselben auf einen rotierenden Cylinder aufzuschreiben vermag.

Figur 2.



Die vorwärts und rückwärts gehenden Bewegungen des Kehlkopfes (die Bewegungen in sagittaler Richtung) können in gleicher Weise registriert werden, indem diese Bewegungen durch eine Führung innerhalb der Stange s auf die Luft-

Digitized by Google

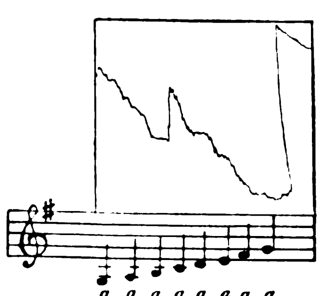
kapsel L II einwirken (Figur 1), von welcher aus sie durch die ausgehöhlte Stange und den Schlauch b der Marey'schen Kapsel II (Fig. 2) mitgeteilt werden, welche sie in gleicher Weise wie die vertikalen Bewegungen aufschreibt.

Ein Stativ M trägt den Luftkapselapparat, ein zweites Stativ N trägt eine Nackenstütze für die zu untersuchende Person. Auf einem in der Nähe stehenden Tisch finden die Marey'schen Kapseln und die rotierende Trommel Aufstellung.

Figur 2 zeigt die ganze Anordnung des Apparates in seiner Anwendung bei einer Versuchsperson. Der in Figur 1 dargestellte Kapselmechanismus erscheint in Figur 2 dicht unter dem Kinn der Versuchsperson, im ganzen entsprechend verkleinert.

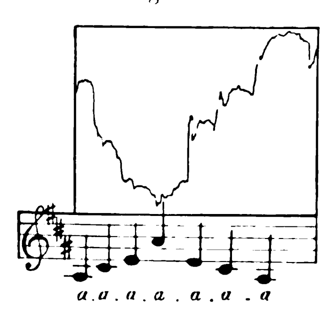
Lässt man mit diesem Apparat die Bewegungen des Kehlkopfes aufzeichnen, so ergeben sich folgende wichtige Tatsachen (der Apparat ist so eingerichtet, dass der Schreibhebel entgegengesetzt anzeigt, d. h. macht der Kehlkopf eine aufsteigende Bewegung, so schreibt der Schreibhebel eine absteigende Bewegung auf und umgekehrt):

Figur 3.



Figur 3 zeigt die Bewegung des Kehlkopfes (zunächst nur in vertikaler Richtung) eines 34jährigen Mannes, welcher stimmlich und musikalisch gut begabt ist, aber niemals eine besondere gesangliche Schulung durchgemacht hat (sogenannter Natursänger). Die absteigende Kurve mit den daruntergeschriebenen Noten zeigt, dass also der Kehlkopf beim Singen dieser aufsteigenden Tonleiter aufsteigt. Die steilen Anstiege der Kurve zwischen h und c' und hinter g' machen die Einatmungsbewegung des Kehlkopfes anschaulich, indem die Versuchsperson nach dem dritten Tone und am Ende der Tonleiter einatmete.

Figur 4.



Digitized by Google

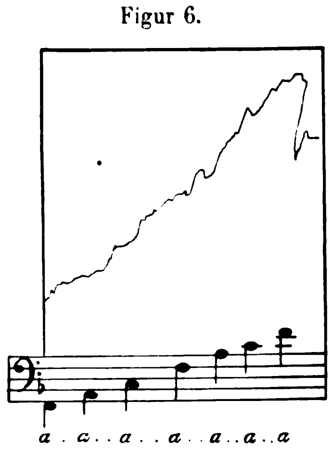
Figur 4 zeigt die Bewegungen des Kehlkopfes beim Auf- und Absingen des Dreiklanges. — Es handelt sich ebenfalls um einen sogenannten Natursänger. Der Kehlkopf steigt mit den höheren Tonstufen höher, mit den tieferen herab, steht aber am Schluss tiefer, obgleich der erste und letzte Ton gleiche Höhe haben: dieser Unterschied beruht auf dem verschiedenen Ausatmungsdruck und soll später Gegenstand besonderer Untersuchungen werden.

Figur 5.

Figur 5 zeigt die Bewegung des Kehlkopfes derselben Person wie in Figur 1 beim Auf- und Absingen der Tonleiter. Die Anstiege bei h und d¹ sind der Ausdruck von Einatmungsbewegungen des Kehlkopfes.

Gegenüber diesen Kurven zeigt die Kurve eines mustergiltigen, berühmten Sängers (Baryton) in Figur 6 einen grundsätzlichen Unterschied.

Figur 6.

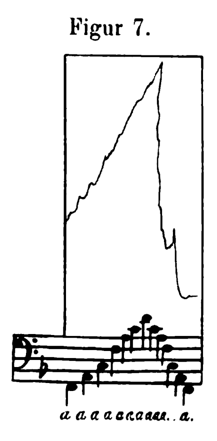


Der Kehlkopf steigt mit der Tonhöhe nicht hinauf, sondern umgekehrt herunter, so dass er also in Wirklichkeit bei dem tiefsten Tone die höchste Lage und bei dem höchsten Tone die tiefste Lage innehat.

Figur 7 zeigt dasselbe Bewegungsprinzip beim Auf- und Absingen des Akkordes (der steile Abfall der zweiten Hälfte der Kurve beruht auf einer unbeabsichtigten Verlangsamung in der Umdrehungsgeschwindigkeit der berussten Trommel.

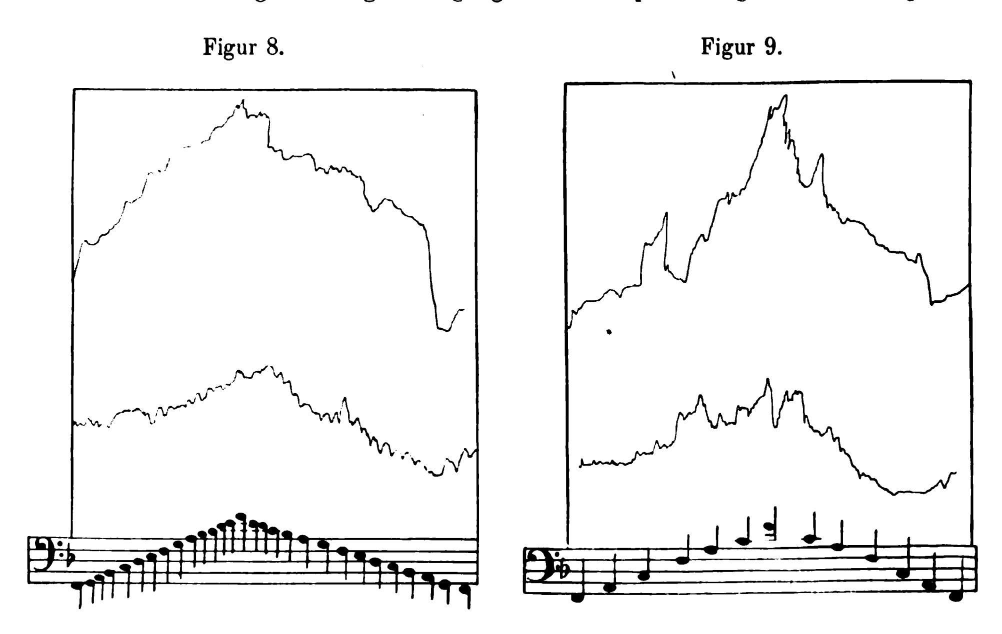
Digitized by Google

Figur 7.



Figur 8 und 9 zeigen die Kurven eines sehr gut geschulten Bassisten; die obere Kurve jeder Figur stellt die auf- und absteigende Bewegung, die untere die gleichzeitige Bewegung des Kehlkopfes in sagittaler Richtung

Figur 8. Figur 9.

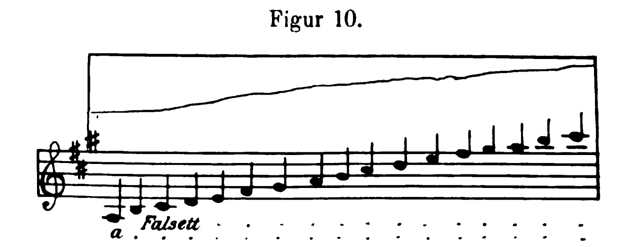


dar. Diese Kurven zeigen, dass der Kehlkopf mit dem Heruntertreten auch gleichzeitig eine Bewegung nach vorn ausführt und zwar um so weiter nach vorn, je tiefer er steigt.

Figur 10 zeigt die vertikale Kehlkopfbewegung des vorzüglichen Barytonisten beim Absingen der Skalen im Falsett: auch hier steigt der Kehlkopf mit der Tonhöhe herab. Besonders auffällig ist die stetige Bewegung, welche sich bei besonders gut geschulten Stimmen und gleichzeitig auch als Ausdruck eines besonderen Wohllautes findet.

Digitized by Google

Figur 10.

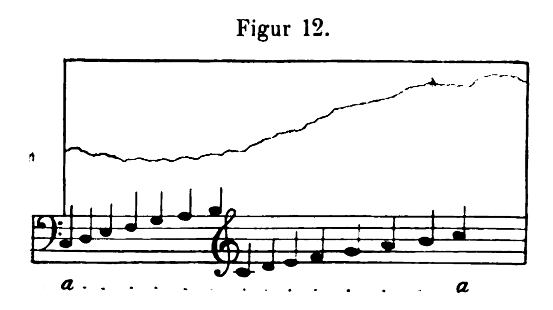


Figur 11 zeigt die Bewegungen des Kehlkopfes eines sehr stimmbegabten, aber erst im Anfang seiner Ausbildung stehenden Tenoristen. Man sieht deutlich im Gegensatz zu den Figuren 6—10, wie hier der

Figur 11.

Kehlkopf mit der Höhe steigt und fällt, also noch der Bewegungstypus des Natursängers besteht. Der steile Anstieg in der zweiten Hälfte der Kurve g′—c′ bringt auch den noch nicht ausgeglichenen und sich daher ziemlich auffällig vollziehenden Uebergang zwischen Brust- und Kopfstimme zum Ausdruck.

Figur 12.



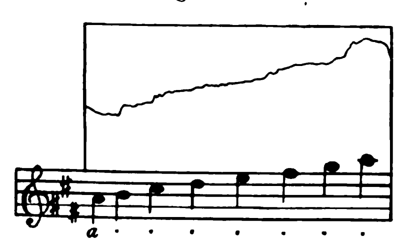
Figur 12 stammt von demselben Tenornovizen; hier zeigt sich, dass er bereits imstande ist — bei besonderer Aufmerksamkeit — den Kehl-

Digitized by Google

kopf trotz ansteigender Skala herabzuziehen. Es war auch besonders interessant, sich von dem Klangunterschied bei diesem der vorigen Kurve (Figur 11) konträren Tonansatz zu überzeugen.

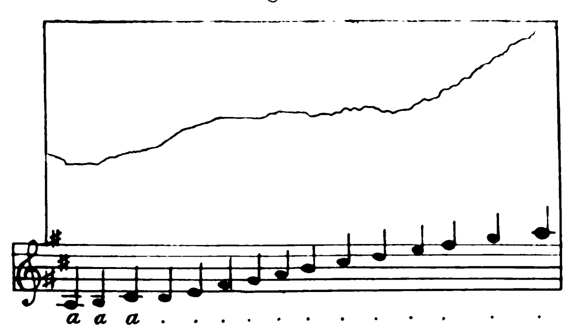
Beim weiblichen Geschlecht kann man dieselben Typen der Kehlkopfbewegung je nach der Schulung der Stimme beobachten. Eine gewisse Modifikation der Kurven scheint durch das stärkere Vorwiegen des Kopfregisters bedingt.

Figur 13.



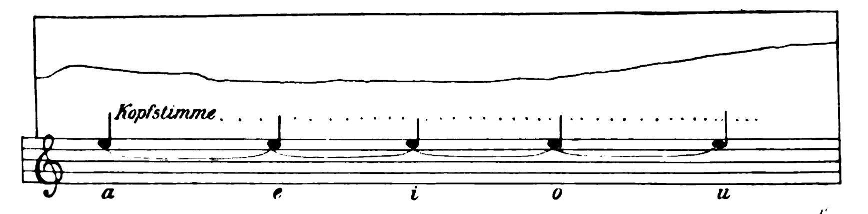
Figur 13 zeigt die Bewegung des Kehlkopfes einer vorzüglich geschulten Sopranistin und berühmten Gesanglehrerin beim Absingen einer Skala ausschliesslich im Kopfregister.

Figur 14.



Figur 14 bei derselben Sängerin im Umfange von 2 Oktaven: a—e' Bruststimme, fis'—d'' den schön ausgeglichenen Uebergang zur Kopfstimme, von e''—a'' die stetig heruntergehende Bewegung des Kehlkopfes beim Ansteigen in der Kopfstimme.

Figur 15.



Digitized by Google

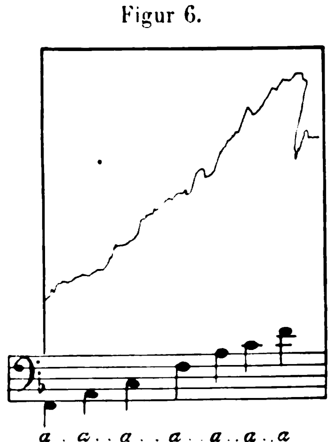
Figur 4 zeigt die Bewegungen des Kehlkopfes beim Auf- und Absingen des Dreiklanges. — Es handelt sich ebenfalls um einen sogenannten Natursänger. Der Kehlkopf steigt mit den höheren Tonstufen höher, mit den tieferen herab, steht aber am Schluss tiefer, obgleich der erste und letzte Ton gleiche Höhe haben: dieser Unterschied beruht auf dem verschiedenen Ausatmungsdruck und soll später Gegenstand besonderer Untersuchungen werden.

Figur 5.

Figur 5 zeigt die Bewegung des Kehlkopfes derselben Person wie in Figur 1 beim Auf- und Absingen der Tonleiter. Die Anstiege bei h und d¹ sind der Ausdruck von Einatmungsbewegungen des Kehlkopfes.

Gegenüber diesen Kurven zeigt die Kurve eines mustergiltigen, berühmten Sängers (Baryton) in Figur 6 einen grundsätzlichen Unterschied.

Figur 6.

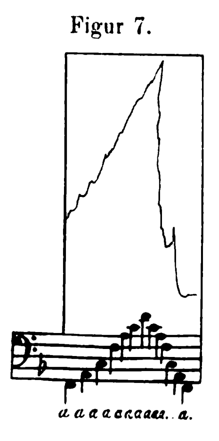


Der Kehlkopf steigt mit der Tonhöhe nicht hinauf, sondern umgekehrt herunter, so dass er also in Wirklichkeit bei dem tiefsten Tone die höchste Lage und bei dem höchsten Tone die tiefste Lage innehat.

Figur 7 zeigt dasselbe Bewegungsprinzip beim Auf- und Absingen des Akkordes (der steile Abfall der zweiten Hälfte der Kurve beruht auf einer unbeabsichtigten Verlangsamung in der Umdrehungsgeschwindigkeit der berussten Trommel.

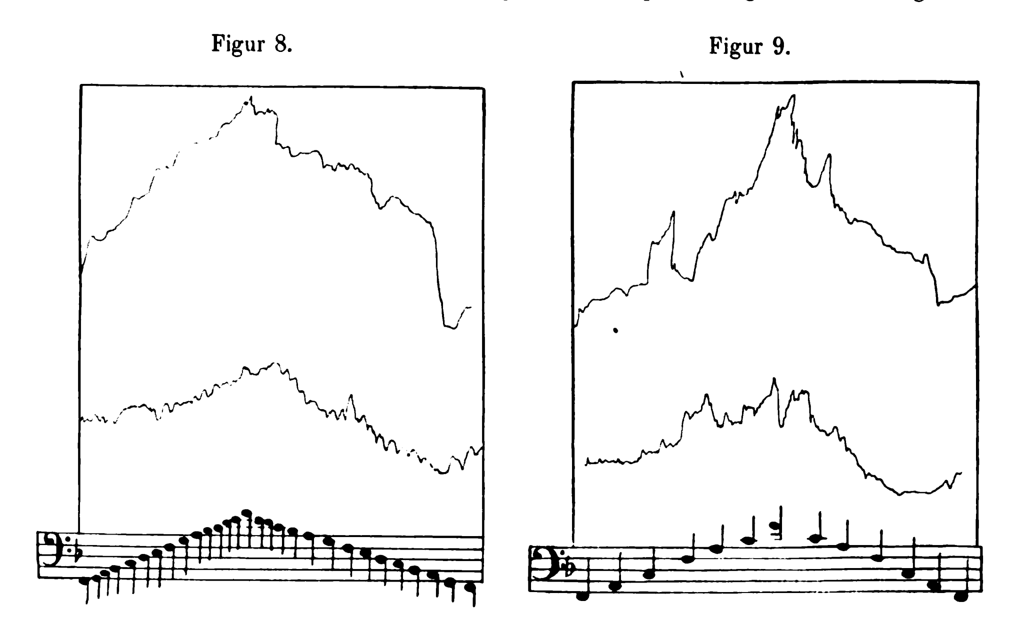
Digitized by Google

Figur 7.



Figur 8 und 9 zeigen die Kurven eines sehr gut geschulten Bassisten; die obere Kurve jeder Figur stellt die auf- und absteigende Bewegung, die untere die gleichzeitige Bewegung des Kehlkopfes in sagittaler Richtung

Figur 8. Figur 9.

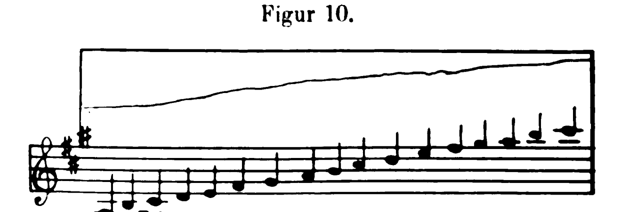


dar. Diese Kurven zeigen, dass der Kehlkopf mit dem Heruntertreten auch gleichzeitig eine Bewegung nach vorn ausführt und zwar um so weiter nach vorn, je tiefer er steigt.

Figur 10 zeigt die vertikale Kehlkopfbewegung des vorzüglichen Barytonisten beim Absingen der Skalen im Falsett; auch hier steigt der Kehlkopf mit der Tonhöhe herab. Besonders auffällig ist die stetige Bewegung, welche sich bei besonders gut geschulten Stimmen und gleichzeitig auch als Ausdruck eines besonderen Wohllautes findet.

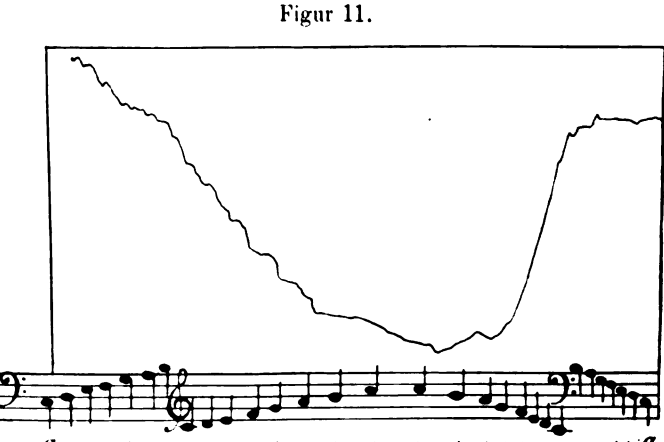
Digitized by Google

Figur 10.



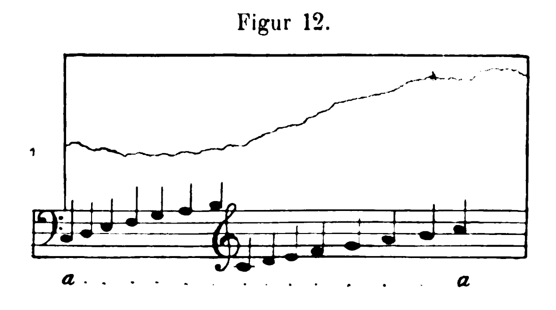
Figur 11 zeigt die Bewegungen des Kehlkopfes eines sehr stimmbegabten, aber erst im Anfang seiner Ausbildung stehenden Tenoristen. Man sieht deutlich im Gegensatz zu den Figuren 6—10, wie hier der

Figur 11.



Kehlkopf mit der Höhe steigt und fällt, also noch der Bewegungstypus des Natursängers besteht. Der steile Anstieg in der zweiten Hälfte der Kurve g'—c' bringt auch den noch nicht ausgeglichenen und sich daher ziemlich auffällig vollziehenden Uebergang zwischen Brust- und Kopfstimme zum Ausdruck.

Figur 12.



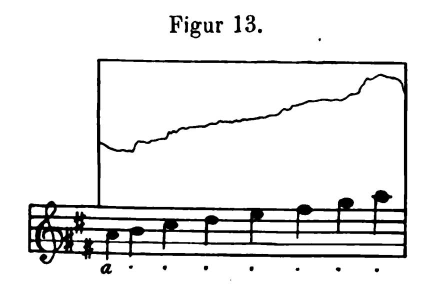
Figur 12 stammt von demselben Tenornovizen; hier zeigt sich, dass er bereits imstande ist — bei besonderer Aufmerksamkeit — den Kehl-

Digitized by Google

kopf trotz ansteigender Skala herabzuziehen. Es war auch besonders interessant, sich von dem Klangunterschied bei diesem der vorigen Kurve (Figur 11) konträren Tonansatz zu überzeugen.

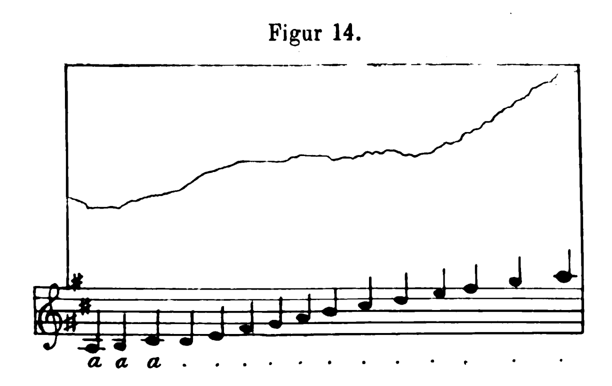
Beim weiblichen Geschlecht kann man dieselben Typen der Kehlkopfbewegung je nach der Schulung der Stimme beobachten. Eine gewisse Modifikation der Kurven scheint durch das stärkere Vorwiegen des Kopfregisters bedingt.

Figur 13.



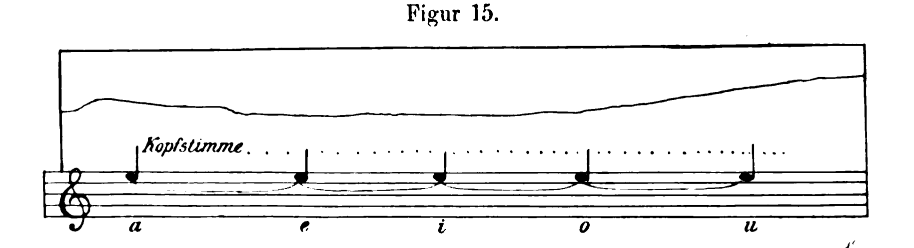
Figur 13 zeigt die Bewegung des Kehlkopfes einer vorzüglich geschulten Sopranistin und berühmten Gesanglehrerin beim Absingen einer Skala ausschliesslich im Kopfregister.

Figur 14.



Figur 14 bei derselben Sängerin im Umfange von 2 Oktaven: a—e′ Bruststimme, fis′—d″ den schön ausgeglichenen Uebergang zur Kopfstimme, von e″—a″ die stetig heruntergehende Bewegung des Kehlkopfes beim Ansteigen in der Kopfstimme.

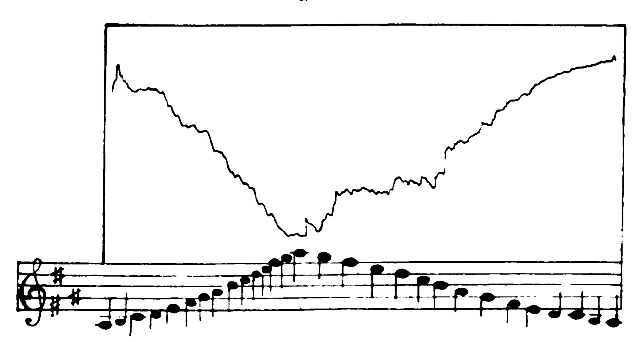
Figur 15.



Digitized by Google

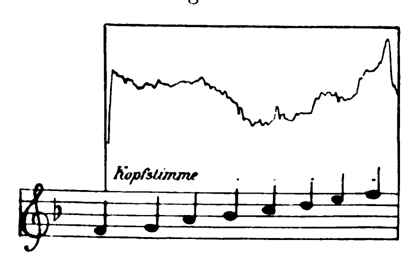
Figur 15 zeigt, wie unabhängig die Stellung des Kehlkopfes bei guten Sängern von den verschiedenen Vokalen ist; diese Kurve rührt von derselben Sängerin her, wie die in Figur 13 und 14. Trotz der verschiedenen Vokale, welche gebunden auf demselben Tone ohne Unterbrechung der Ausatmung gesungen werden, behauptet der Kehlkopf seine einmal eingenommene Stellung. Das sanfte Ansteigen der Kurve in ihrem letzten Abschnitt möchte ich als Ausgleichserscheinung zwischen Stimmbandspannung und sich änderndem Ausatmungsdruck deuten.

Figur 16.



Figur 16 zeigt demgegenüber die Kehlkopfbewegung einer noch in der Ausbildung begriffenen, stimmlich sehr gut veranlagten Mezzo-Sopranistin. Wie beim Natursänger steigt und fällt der Kehlkopf mit der verschiedenen Tonhöhe.

Figur 17.



Figur 17 zeigt bei derselben Sängerin auch innerhalb der Kopfstimme noch teilweise dieselbe Bewegungsrichtung, nur von c″—f″ macht sich die entgegengesetzte Bewegung geltend. Es ist besonders interessant, gerade bei solchen Kurven die entsprechenden Klangunterschiede zu vergleichen und sich von der Wirkung des verschiedenen **Tonansatzes** zu überzeugen.

Die Zahl der Kurven liesse sich noch ins Unendliche vermehren, nur die für die vorliegende Frage des Tonansatzes wichtigen sind hier reproduziert. In exakter Weise demonstrieren sie die phonische Bewegung des Kehlkopfes.

Digitized by Google

Zunächst zeigen sie unwiderleglich, dass von einem festen Kehlkopfstande, weder bei hohen noch bei tiefen Tönen, weder bei geschulten noch bei ungeschulten Stimmen die Rede sein kann, sondern dass der Kehlkopf mit jeder Tonstufe seine Stellung ändert. Nur beim Uebergang aus einem Register in das andere kann, wahrscheinlich aber nur bei besonderer Schulung, der Fall eintreten, dass der Kehlkopf einmal während mehrerer benachbarter Tonstufen in annähernd der gleichen Stellung verbleibt (vgl. Figur 14). Der z. B. von Hellat behauptete andauernd tiefe Kehlkopfstand der geschulten Sänger ist demnach nicht vorhanden, seine Annahme ist wohl auf eine unzureichende Untersuchungsmethode zurückzuführen.

Die reproduzierten Kurven beweisen eine Einschränkung des in der Stimmphysiologie geltenden Lehrsatzes, dass der Kehlkopf mit ansteigender Tonhöhe aufsteigt, mit absteigender Tonhöhe herabsteigt, nämlich die Einschränkung, dass bei gut geschulten Sängern und Sängerinnen der umgekehrte Bewegungsmodus eintritt, dass mit ansteigender Tonhöhe der Kehlkopf tiefer tritt und umgekehrt, dass er also bei dem tiefsten Ton seinen höchsten, bei dem höchsten Ton seinen tiefsten Stand innehat.

In dieser Beobachtung dürfte der Ausgangspunkt einer wissenschaftlichen Begründung der Lehre von dem sogenannten richtigen Tonansatz liegen.

Wie die Figuren 8 und 9 zeigen, macht der Kehlkopf beim Herabsteigen nicht nur eine Bewegung nach unten, sondern auch gleichzeitig nach vorn. Der Vorteil, den die durch diese Bewegung bedingte Stellung des Kehlkopfes für den von den Stimmlippen erzeugten Ton gewährt, wird durch den auf Tafel XIX dargestellten Medianschnitt anschaulich gemacht.

Die beigegebenen Darstellungen (Tafel XIX, XX und XXI) sind nach einem Medianschnittpräparat im anatomischen Institut der Universität Berlin gezeichnet, nachdem dem Kehlkopfe die Lage gegeben war, welche er nach den durch die obigen Kurven gegebenen Folgerungen einnehmen muss, je nachdem er aus seiner natürlichen mittleren Lage (Indifferenzlage Tafel XX) in die hohe (Tafel XXI) oder tiefe (Tafel XIX) Lage getreten ist.

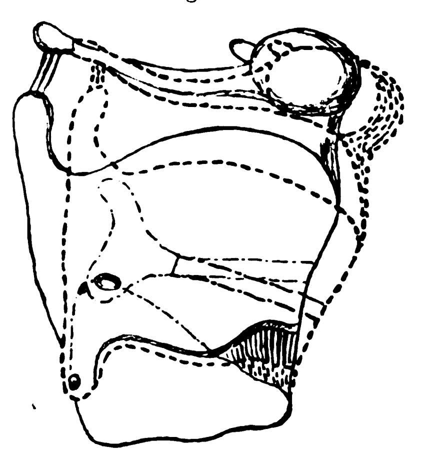
Tafel XIX. Der extremst mögliche tiefe Kehlkopfstand ist hier noch nicht zu Grunde gelegt. Bei dem vorzüglich geschulten Barytonisten, von welchem auch die Kurven in Figur 6, 7 und 10 stammen, tritt bei den höchsten Tönen der Kehlkopf so tief herunter, dass der untere Rand des Schildknorpels den oberen Brustbeinrand erreicht. Ferner kann der absteigenden Bewegung entsprechend auch die Bewegung des Schildknorpels nach vorn (vergl. Figur 8 und 9) noch grösser ausfallen, als sie hier wiedergegeben ist.

Durch das Tiefer- und Vorwärtstreten des Schildknorpels wird Muskel und Band zwischen Schildknorpel und Zungenbein gespannt, sodass das Zungenbein, sobald diese Spannung erfolgt ist und der Schildknorpel noch tiefer steigt, der Bewegung des Schildknorpels nach unten folgen muss. Die Bewegung des Zungenbeins erfolgt aber in demselben Sinne,

Digitized by Google

wie die des Schildknorpels, nicht nur nach abwärts, sondern auch nach vorwärts, indem die Verbindung der oberen Schildknorpelhörner mit dem Zungenbein dieses zu dem Schildknorpel gleichsinnigen Bewegungen nach unten und vorwärts zwingt (Figur 18).

Figur 18.



Durch diese Bewegungen des Schildknorpels und des Zungenbeins wird das Ansatzrohr (Hypo- und Mesopharynx) in zwei Durchmessern, im vertikalen wie im sagittalen, vergrössert.

Gleichzeitig wird die Lage des Kehldeckels nicht unwesentlich modifiziert. Mit der Spannung des Lig. hyothyreoideum erfolgt eine gleichzeitige Spannung des Lig. thyreoepiglotticum. Das zwischen diesen Bändern liegende Fettgewebe, welches ferner noch durch die untere Hälfte des Kehldeckelknorpels und ferner durch das Lig. hyoepiglotticum nach oben gekapselt wird, erhält durch die absteigenden Bewegungen des Schildknorpels eine flachere, längliche Form, so dass der Kehldeckelwulst (petiolus epiglottidis), welcher nur dadurch entsteht, dass dieses Fettgewebe bei grösserer oder geringerer Annäherung zwischen Schildknorpel und Zungenbein mehr oder weniger zusammengedrückt wird und daher den Kehldeckel entsprechend stärker oder flacher gegen den Kehlkopfeingang vorwölbt, bei dem tiefen Kehlkopfstande ganz verschwindet, wie man sich mit dem Kehlkopfspiegel überzeugen kann und wie in dem der Tafel beigegebenen Kehlkopfspiegelbilde das Fehlen des Kehldeckelwulstes zum Ausdruck gebracht ist im Gegensatz zu dem Kehlkopfspiegelbild, welches der in Tafel XX wiedergegebenen Kehlkopfstellung entspricht (Kehlkopfspiegelbild in Tafel XX).

Die Ausgleichung des Kehldeckelwulstes bei tiefem Kehlkopfstande ist zweifellos insofern für den Tonansatz günstig, als der Wulst immerhin ein gewisses Hindernis für die von den Stimmlippen kommenden Schallwellen auf ihrem Wege nach dem harten Gaumen hin bildet.

Digitized by Google

Ein anderer sicherlich sehr wesentlicher Vorteil für die Funktion der Stimmlippen ist die durch den tiefen Kehlkopfstand ermöglichte freie Entfaltung der Kehlkopfventrikel. „Zwischen Stimm- und Taschenlippen ist der Eingang in die Kehlkopfventrikel. Diese sind mitunter recht gross, der Appendix ventriculi laryngis geht nach den Untersuchungen von Gerlach manchmal bis über den oberen Rand des Schildknorpels noch ein gutes Stück hinauf. Die Ventrikel sind mit einer mit Flimmerepithel und vielen Drüsen versehenen Schleimhaut ausgekleidet“ [1]).

Die physiologische Bedeutung des Kehlkopfventrikels können wir in zwei Punkten erblicken: in dem durch seinen Drüsenreichtum bedingten Sekret, welches aller Wahrscheinlichkeit nach auf die Elastizität der Stimmlippen von besonderem Einfluss ist, ferner in seinem den Schall verstärkenden Resonanzraum, welcher vielleicht erst als solcher wirkt, nachdem er durch den von den Stimmlippen erzeugten Schall aufgeblasen ist. Sicherlich können aber diese Funktionen des Ventrikels sich besser vollziehen, wenn der Kehlkopf tief steht und der Ventrikel in seiner räumlichen Ausdehnung nicht beschränkt ist, während er bei hohem Kehlkopfstande, wie Tafel XXI zeigt, durch den Druck des Zungenbeines und Kehldeckels zusammengepresst werden muss.

Tafel XX zeigt den Kehlkopf in seiner natürlichen Lage, in welcher kein stärkerer Zug, weder nach oben noch nach unten, gewirkt hat, die Lage, in welcher die mittleren, mühelosen Töne des Stimmumfanges produziert werden. Der Eingang zum Kehlkopfventrikel liegt vollständig frei. ein Kehldeckelwulst tritt in den Kehlkopfeingang vor, wie er auch in dem dieser Kehlkopfstellung entsprechenden Kehlkopfspiegelbilde zum Ausdruck kommt, übt jedoch noch keinen Druck auf Taschenband oder Ventrikel aus. Die bei dieser Kehlkopfstellung von den Stimmlippen erzeugten Schallwellen vermögen noch teilweise ungebrochen den harten Gaumen zu treffen, besonders dann, wenn das Individuum die Fähigkeit hat, bei der Tonerzeugung den Zungenrücken (Figur 19) nicht nur abzuflachen, sondern, wie Figur 20 zeigt, konkav zu machen und die Zunge gewissermassen zu einer Schalleitungsrinne zu formen, wie man dies tatsächlich bei guten Sprechern und Sängern beobachten kann.

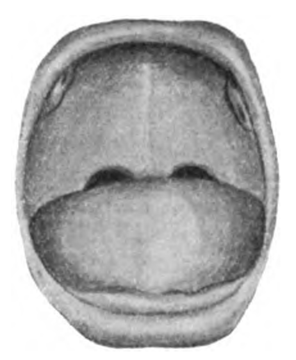
Der richtige Tonansatz beruht auf der Fähigkeit, den Kehlkopf mit ansteigender Tonhöhe herab- und nicht hinaufzuführen. Steigt er mit der Tonhöhe immer weiter hinauf, so ergeben sich für den extremsten Hochstand die auf Tafel XXI anschaulich gemachten Verhältnisse. Der Schildknorpel wird an das Zungenbein immer mehr herangezogen. Diese Annäherung bewirkt schliesslich, dass das Zungenbein auf den laryngealen Teil des Kehldeckels bezw. das ligamentum thyreoepiglotticum und durch diese auf das Taschenband und den Kehlkopfventrikel gepresst wird. Der vordere Abschnitt der Stimmlippen wird dadurch vollständig über-

1) Moritz Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 3. Auflage. 1903. S. 28.

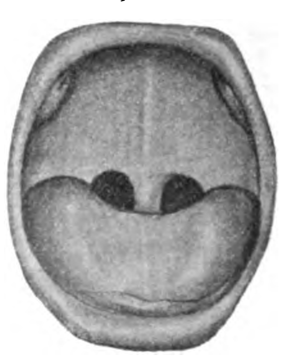


lagert. Darum kann der Kehlkopfspiegel bei dieser Kehlkopfstellung auch nur den hinteren Abschnitt der Stimmlippen erkennen lassen. (Vergl. Abbildung des Kehlkopfspiegelbildes auf Tafel XXI). Dieser Druck des Zungenbeins und des Kehldeckelwulstes auf das Taschenband und den Kehlkopfventrikel kann in extremen Fällen auch noch auf die Stimmlippen selbst wirken und ihre Schwingungen beeinträchtigen. Immer aber wird bei dieser Configuration die Kehlkopfapertur so beeinträchtigt und eingeengt, dass die ungebrochenen Schallwellen nur die hintere Rachenwand und den weichen Gaumen treffen können.

Figur 19.



Figur 20.



Es ist immer betont worden, dass die sogenannten Sängerknötchen ausschliesslich zwischen dem ersten und mittleren Stimmbanddrittel oder nur ein wenig weiter nach hinten sitzen. Tafel XXI zeigt, dass diese Stelle zusammenfällt mit dem Punkte des stärksten Druckes des Zungenbeins bezw. des Kehldeckels auf das Taschenband. Es ist ohne Weiteres einleuchtend, dass an derselben Stelle auch die schwingenden Stimmlippen, besonders ihre freien Ränder gegen den von oben herabhängenden Kehldeckel schlagen müssen und dass diese Berührung, sobald sie dauernd stattfindet, die Schädlichkeit abgibt, welche zu der Entwicklung der sogenannten Sängerknötchen führen kann. Diese Berührung der schwingenden Stimmlippen mit dem herabgedrückten Kehldeckel wird um so leichter zu stande kommen, je kleiner die anatomischen Verhältnisse sind, also beim weiblichen und beim kindlichen Kehlkopf, bei letzterem aber insofern seltener, als er sich nicht dieselben stimmlichen Anstrengungen zuzumuten braucht, wie ein in besonderer stimmlicher Ausbildung begriffener weiblicher Kehlkopf.

Bei Betrachtung der auf Tafel XXI dargestellten Configuration des Kehlkopfes, des hohen Kehlkopfstandes, drängt sich der Verdacht auf, dass der Druck des Kehldeckels und des Zungenbeins nicht allein auf die schwingenden Kehlkopfteile einen schädigenden Einfluss ausübt. Der dauernde Druck auf die Taschenbänder und die Ventrikelwände muss im Laufe der Zeit auch zu einer anatomischen Schädigung führen. Diesem

Digitized by Google

dauernden Druck sind gerade die Kehlköpfe derjenigen Berufssänger ausgesetzt, welche häufig und andauernd hohe Töne produzieren müssen, Soprane und Tenöre. Der sogenannte Verlust der Stimme, bei welchem wir laryngoskopisch häufig nur geringe oder gar keine Veränderungen der Stimmlippen wie der Kehlkopfschleimhaut, überhaupt der äusseren Form der einzelnen Kehlkopfgebilde erkennen können, beruht wahrscheinlich auf Atrophien der Ventrikulardrüsen, der elastischen Elemente der Taschenbänder, der inneren Kehlkopfmuskeln (M. thyreo-arytaenoideus), die durch den genannten Druck erzeugt sind. Vielleicht ist auch die mit Mogiphonie benannte Stimmschwäche nicht rein nervöser Natur, sondern der Ausdruck von anatomischen, durch diesen Druck erzeugten Veränderungen, welche aber auf der Schleimhaut, die allein unserem Auge zugänglich ist, keine erkennbaren Veränderungen gesetzt hat.

Wie die Form des Kehlkopfeinganges und des übrigen Ansatzrohres sich bei der heruntertretenden Kehlkopfstellung akustisch vorteilhafter gestaltet, wie hierbei für die Schwingungen der Stimmlippen selbst die günstigsten Bedingungen geschaffen werden, indem weder Kehldeckel noch Zungenbein auf sie drücken und der Kehlkopfventrikel seiner physiologischen Bestimmung unbehindert genügen kann, so ermöglicht auch die herabtretende Kehlkopfstellung eine Ersparnis von Muskelkräften im Vergleich zu der Tongebung bei ansteigendem Kehlkopf. Das Heruntertreten des Kehlkopfes wird durch die Mm. sternothyreoidei und aller Wahrscheinlichkeit nach durch die Mm. cricothyreoid. bewirkt. Damit diese den Kehlkopf herunterziehen, müssen die Muskeln, welche den Schildknorpel und das Zungenbein nach oben zu ziehen und zu fixieren vermögen, erschlaffen. Wir verstehen daher, warum die Gesangmeister ihren Schülern immer den Rat geben, die Halsorgane „locker" zu machen und sie in derselben Weise erschlaffen zu machen wie beim Gähnen, denn auch beim Gähnen werden Schildknorpel und Zungenbein heruntergezogen.

Infolge der Erschlaffung der Antagonisten der Herabzieher erfolgt die Tongebung unter einem geringeren Aufwand von Muskelkräften. Diese Art, Bewegungsaufgaben unter Vermeidung antagonistischer, für den Effekt überflüssiger Muskelspannungen zu lösen, verleiht neben der Ersparnis an Muskelkräften und Energieumsatz den Bewegungen selbst den Charakter gefälliger Leichtigkeit, den Charaker der Grazie, deren wohlthuende Wirkung man hier nicht nur mit dem Auge, sondern noch mehr mit dem Ohr empfindet, indem gleichzeitig entstellende, den Wohllaut des Klanges beeinträchtigende Nebengeräusche vermieden werden, wie sie vor allen Dingen der Druck des Zungenbeines bezw. des Kehldeckels auf die Stimmlippen und Taschenbänder in der Form der berüchtigten Quetsch- oder Presstöne erzeugt.

Die Lehre vom richtigen Tonansatz gipfelt also nach den Beobachtungen und exakten Untersuchungen an mustergiltigen Sängern und Sängerinnen in der Richtung, welche die phonischen Bewegungen des Kehlkopfes beim Auf- und Absteigen der Stimme einschlagen. Nur da-

Digitized by Google

durch, dass der Kehlkopf mit der Tonhöhe nicht ansteigt und die
dingungen für die Schwingungsmöglichkeiten der Stimmlippen nicht einer
sondern herabsteigt und eine unbehinderte Funktion der Stimmlippen u
eine Vergrösserung des Ansatzrohres ermöglicht, kommen die akustisch
und hygienischen Vorteile für den Stimmapparat zustande, welchen i
durch Beschreibung in Wort und Bild Ausdruck zu geben suchte.

Auf den anliegenden, die verschiedenen Kehlkopfstellungen darstellend
anatomischen Tafeln (Tafel XIX, XX und XXI) habe ich jeder Tafel ei
zweite Abbildung beigegeben, auf welcher der Schlundraum gestrichelt
Linien zeigt. Diese gestrichelten Linien sollen das Grössenverhältnis de
Tonstrahlen, welche ungebrochen von den Stimmlippen auszugehen vermögen
zum Vergleich bei den verschiedenen Kehlkopfstellungen anschaulich machen.
Ein Blick erübrigt jede Beschreibung darüber, welche Kehlkopfstellung die
günstigsten Bedingungen für die Entwickelung des Tones abgibt.

Die Vorteile dieser Kehlkopfstellung sind so schwerwiegend, dass sie
nicht allein für den ästhetischen Erfolg der Stimme, sondern auch für die
gesundheitliche Ausdauer derselben entscheidend sind.

Die Stimmpädagogen haben sich daher immer bemüht, ihren Schülern diesen Tonansatz beizubringen. Indess rang und ringt die Stimmpädagogik mit der Schwierigkeit, diesen Tonansatz durch objektive Kriterien zu lehren. Bisher ist sie lediglich auf die Nachahmungsfähigkeit des Schülers angewiesen. Lernte dieser infolge einer glücklichen Begabung ein gutes Beispiel von richtigem Tonansatz bei der Tongebung so nachzuahmen, dass er thatsächlich den sogenannten richtigen Tonansatz traf, so war es mehr ein glücklicher Zufall. Viele und wohl weitaus die grösste Mehrzahl der der Stimmbildung Beflissenen finden den richtigen Tonansatz jedoch nicht, wenn ihre Lehrer kein Ohr dafür oder auch nicht die Fähigkeit haben, ihnen wenigstens das Gefühl für den richtigen Tonansatz durch mustergültiges Beispiel zu vermitteln. Daher klagt der Kunstgesang über den Mangel an schönen und andauernden Stimmen. Besonders sind es die hohen Stimmen, welche ungleich mehr als die tiefen Stimmen immerfort die höchsten Töne ihres Tonumfanges gebrauchen müssen und durch den sogenannten falschen Tonansatz ungleich mehr gefährdet sind, daher auch nach wenig Jahren trotz längerer Ausbildung, stimmlich abgewirtschaftet haben. Die Ausbildung beschränkte sich auf die musikalische Treffsicherheit, die Geläufigkeit der Stimme, vielleicht auch noch auf die wichtige Vokal- und Konsonantenbildung, auf die Uebung des musikalischen Gedächtnisses, aber der richtige Tonansatz, die unerlässliche Voraussetzung jedes wirklich ästhetischen und das Stimmorgan nicht gefährdenden Tones, ist ausser Acht geblieben. Nach mehrjähriger Sängerpraxis kommt die Erkenntnis, dass die Stimme den Anforderungen nicht genügt und noch einmal wird eine neue Ausbildung versucht, die aber nur dann Erfolg versprechen kann, wenn der Lehrer wirklich die Gewähr bietet, den richtigen Tonansatz in der Weise zu beherrschen, dass er ihn auch sicher und zielbewusst dem Schüler beizubringen vermag. Aber gerade hier ist es dann

Digitized by Google



F. Frohse d

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

Digitized by Google

durch, dass der Kehlkopf mit der Tonhöhe nicht ansteigt und die Bedingungen für die Schwingungsmöglichkeiten der Stimmlippen nicht einengt, sondern herabsteigt und eine unbehinderte Funktion der Stimmlippen und eine Vergrösserung des Ansatzrohres ermöglicht, kommen die akustischen und hygienischen Vorteile für den Stimmapparat zustande, welchen ich durch Beschreibung in Wort und Bild Ausdruck zu geben suchte.

Auf den anliegenden, die verschiedenen Kehlkopfstellungen darstellenden anatomischen Tafeln (Tafel XIX, XX und XXI) habe ich jeder Tafel eine zweite Abbildung beigegeben, auf welcher der Schlundraum gestrichelte Linien zeigt. Diese gestrichelten Linien sollen das Grössenverhältnis der Tonstrahlen, welche ungebrochen von den Stimmlippen auszugehen vermögen, zum Vergleich bei den verschiedenen Kehlkopfstellungen anschaulich machen. Ein Blick erübrigt jede Beschreibung darüber, welche Kehlkopfstellung die günstigsten Bedingungen für die Entwickelung des Tones abgibt.

Die Vorteile dieser Kehlkopfstellung sind so schwerwiegend, dass sie nicht allein für den ästhetischen Erfolg der Stimme, sondern auch für die gesundheitliche Ausdauer derselben entscheidend sind.

Die Stimmpädagogen haben sich daher immer bemüht, ihren Schülern diesen Tonansatz beizubringen. Indess rang und ringt die Stimmpädagogik mit der Schwierigkeit, diesen Tonansatz durch objektive Kriterien zu lehren. Bisher ist sie lediglich auf die Nachahmungsfähigkeit des Schülers angewiesen. Lernte dieser infolge einer glücklichen Begabung ein gutes Beispiel von richtigem Tonansatz bei der Tongebung so nachzuahmen, dass er thatsächlich den sogenannten richtigen Tonansatz traf, so war es mehr ein glücklicher Zufall. Viele und wohl weitaus die grösste Mehrzahl der der Stimmbildung Beflissenen finden den richtigen Tonansatz jedoch nicht, wenn ihre Lehrer kein Ohr dafür oder auch nicht die Fähigkeit haben, ihnen wenigstens das Gefühl für den richtigen Tonansatz durch mustergültiges Beispiel zu vermitteln. Daher klagt der Kunstgesang über den Mangel an schönen und andauernden Stimmen. Besonders sind es die hohen Stimmen, welche ungleich mehr als die tiefen Stimmen immerfort die höchsten Töne ihres Tonumfanges gebrauchen müssen und durch den sogenannten falschen Tonansatz ungleich mehr gefährdet sind, daher auch nach wenig Jahren trotz längerer Ausbildung, stimmlich abgewirtschaftet haben. Die Ausbildung beschränkte sich auf die musikalische Treffsicherheit, die Geläufigkeit der Stimme, vielleicht auch noch auf die wichtige Vokal- und Konsonantenbildung, auf die Uebung des musikalischen Gedächtnisses, aber der richtige Tonansatz, die unerlässliche Voraussetzung jedes wirklich ästhetischen und das Stimmorgan nicht gefährdenden Tones, ist ausser Acht geblieben. Nach mehrjähriger Sängerpraxis kommt die Erkenntnis, dass die Stimme den Anforderungen nicht genügt und noch einmal wird eine neue Ausbildung versucht, die aber nur dann Erfolg versprechen kann, wenn der Lehrer wirklich die Gewähr bietet, den richtigen Tonansatz in der Weise zu beherrschen, dass er ihn auch sicher und zielbewusst dem Schüler beizubringen vermag. Aber gerade hier ist es dann

Digitized by Google



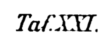
F. Frohs

E. Laue, Lith. Inst. Berlin

Digitized by Google

Digitized by Google





F. Frohse del.

E. Laue Lith. Inst. Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

besonders schwierig, den Kehlkopf in die richtige Bahn zu bringen, nachdem durch jahrelange Tätigkeit und Gewöhnung gerade die Muskeln, welche den Kehlkopf an das Zungenbein heranziehen und das Zungenbein fixiren, eine gewisse Arbeitshypertrophie erlangt haben und nun viel schwerer als beim Anfänger den Impulsen zu neuem Tonansatz gehorchen.

So einfach, dass durch das Summen der Halbvokale m, w, n, s, wie Spiess, oder durch Vermittelung des Konsonanten t, wie Bukofzer vermeint, der richtige Tonansatz erlernt werden könnte, liegen die Bedingungen für denselben nicht; denn wenn mit dem Ansteigen der Stimme der Kehlkopf in die Höhe geht, so wird er auch bei einer gewissen Tonhöhe in der oben beschriebenen Weise gegen das Zungenbein gepresst und den beschriebenen Gefahren entgegengeführt, gleichgiltig, ob der Ton nur gesummt wird oder ob ihm eine Sprengung des Verschlusstores der Mundhöhle zwischen Zungenspitze und oberer Zahnreihe, der Konsonant t vorausgeht. Zweifellos wird durch das Summen dem im Kehlkopf entstandenen Ton die zweckmässige Richtung nach dem harten Gaumen hin gegeben, wahrscheinlich durch Abflachung oder Auskehlung des Zungenrückens, ferner wird durch den Verschluss der Lippen bezw. durch den Zungen-Zahnreihen-Verschluss der Ton gestaut und die Nasenresonanz erregt, welche den Ton klangvoller gestaltet, aber dies ist nicht imstande, dem Kehlkopf die für den richtigen Tonansatz erforderliche Bewegungsrichtung zu geben. Wenn Spiess mit dem Summen therapeutische Erfolge erzielt hat, so beruhen diese nicht auf einem durch das Summen erlernten richtigen Tonansatz, sondern in der Schonung des Kehlkopfes bezw. der Stimmlippen, welche das Summen mit sich bringt, indem das Summen nur mit halber Stimme, ohne stärkeren Exspirationsdruck vor sich geht, die Stimmlippen also zu Schwingungen mit grösseren Amplituden nicht veranlasst werden, und, was noch besonders wichtig ist, gerade die gefährlichen höchsten Töne bei dem Summen vermieden werden.

Die Erlernung des richtigen Tonansatzes wird sich immer auf die richtige Nachahmung eines mustergiltigen Vorbildes gründen, unter Kontrolle eines feinen Ohres für den unter den verschiedenen Ansatzbedingungen erzeugten Ton. Aber gerade die besten und zuverlässigsten Stimmpädagogen haben den Mangel anderweitiger objektiver Kriterien für den richtigen Tonansatz beklagt und empfunden, von Kriterien, welche nur die physiologische Wissenschaft aufzustellen vermag, während minder erfahrene und gewissenhafte jede Aufklärung auch in physiologischen Fragen des Kunstgesanges seitens der Wissenschaft als aussichtslos betrachten. Die in der vorliegenden Abhandlung entwickelten Bedingungen des Tonansatzes dürften zeigen, dass die wissenschaftliche Analyse stimmphysiologischer Fragen nicht aussichtslos ist und auch praktische Hilfsmittel für den Unterricht verspricht. Eine von den Bewegungen des Kehlkopfes beim Singen aufgenommene Kurve kann objektiv zeigen, ob der Schüler sich des richtigen Tonansatzes bedient oder kann ihm das Erlernen desselben insofern er-

Digitized by Google

leichtern, als er die Muskelgefühle kontrollieren kann, welche bei dem falschen bezw. richtigen Ansatz den Ton begleiten.

Die laryngologische Wissenschaft aber ist zum Studium gesangstechnischer Fragen nicht nur berechtigt sondern verpflichtet, weil sie auch die Schädigungen des Stimmorgans heilen soll, welche durch Misshandlung desselben infolge unzweckmässiger Stimmbildung entstanden sind. Aber die Möglichkeit der Heilung eines erkrankten Stimmorgans kann immer nur der vertieften stimmphysiologischen Einsicht des Arztes entspringen. Die Vertreter der Gesangskunst, Lehrer wie Praktiker brauchen jedoch auf die Wissenschaft nicht eifersüchtig zu sein, denn für die Kunst bleibt noch genug übrig, sie fängt erst dort an, wo die Wissenschaft aufhört.

Zusatz.

In der Diskussion nach diesem Vortrage wurde von Einigen die Möglichkeit bestritten, dass das Zungenbein bezw. der Kehldeckelwulst jemals einen Druck auf die Taschen- bezw. Stimmlippen auszuüben vermöge. Von einer Seite wurde behauptet, dass, wenn auch das Zungenbein mit der Tonhöhe anstiege, so folge zwar auch der Kehlkopf, aber immer in dem gleichen Abstande, sodass das Ansteigen unmöglich einen Druck des Zungenbeins auf den Kehlkopf bedingen könne.

Diese Anschauung läuft jedoch den physiologischen Tatsachen zuwider. Das Ansteigen des Zungenbeins mit dem Ansteigen der Tonhöhe entspringt der proportional dem Ansteigen der Tonhöhe notwendigen stärkeren Fixation des Schildknorpels. Damit zur Erzeugung eines höheren Tones eine stärkere Spannung der Stimmlippen erfolgt, muss der Ringknorpel stärker an den Schildknorpel herangezogen werden. Dies ist aber nur möglich, wenn der labile Schildknorpel stärker fixiert wird. Seine Fixation kann aber nur dadurch zustande kommen, dass er fester an das Zungenbein herangezogen wird. Soll aber das Zungenbein diesen Halt gewähren, so muss es selbst erst festgestellt werden. Diese Fixation des Zungenbeins kommt dadurch zustande, dass es stärker nach oben gezogen wird, so dass die Heber des Zungenbeins die Herabzieher an Kraft überwiegen.

Je höher der Ton, desto stärker muss der Schildknorpel an das gleichzeitig stärker fixierte Zungenbein herangezogen werden. Diese stärkere Fixation des Schildknorpels kann aber nur durch eine stärkere Kontraktion derjenigen Muskeln erfolgen, welche den Schildknorpel dem Zungenbein nähern. Diese Kontraktion schliesst aber eine trotz verschiedener Tonhöhe sich gleichbleibende Entfernung des Schildknorpels vom Zungenbeine, wie sie von einer Seite bei der Diskussion angenommen und zum Ausdruck gebracht wurde, zweifellos aus. Das Ansteigen des Zungenbeins allein kann unmöglich die erforderliche stärkere Fixation des Schildknorpels bewirken.

Die von mir ausgesprochene Möglichkeit, dass infolge des Druckes des Zungenbeins auf die Taschen- und Stimmlippen in extremen Fällen

Digitized by Google

direkte mechanische Schädigungen hervorgerufen würden, hierauf vielleicht die Entstehung der Sängerknötchen zurückzuführen sei, wurde ferner von einer Seite mit der Beobachtung bestritten, dass man ja z. B. bei Kindern während des Schreiens die Sängerknötchen direkt mit dem Laryngoskop sehen könne, dass also der von mir angenommene Mechanismus der Wirklichkeit unmöglich entsprechen könne.

Diesem Einwande gegenüber muss ich jedoch bemerken, dass einmal die Kinder, wie der betreffende Herr Redner vermeinte, bei der laryngoskopischen Untersuchung nicht in den höchsten ihnen möglichen Tönen schreien, welche nach meiner Anschauung ausschliesslich zu der behaupteten mechanischen Schädigung führen können. Ferner aber bleibt als sehr wichtig noch zu berücksichtigen, dass durch das Hervorziehen der Zunge bei der laryngoskopischen Untersuchung die örtlichen Verhältnisse, welche gerade das Zungenbein betreffen, so verschoben werden, dass wir nicht zu dem Schlusse berechtigt sind, die Lageverhältnisse zwischen Zungengrund, Zungenbein, Kehldeckel und Kehlkopfeingang wären dieselben, gleichgültig ob die Tongebung unter natürlichen Bedingungen oder unter der üblichen mechanischen Verschiebung der Zunge zwecks laryngoskopischer Untersuchung erfolgt.

Die anatomischen Verhältnisse, denen meine Annahme über die Möglichkeit eines Druckes des Zungenbeins bezw. des Kehldeckelwulstes auf die Taschen- bezw. Stimmlippen entspringt, sind in der anliegenden Tafel XXI wiedergegeben. Ergänzend will ich noch folgendes hinzufügen:

„Czermak[1]) hat am Lebenden gesehen, dass beim Drängen mittelst der Bauchpresse der Epiglottiswulst sich auf die aneinander herangerückten Taschenbänder legt.“ Wenn diese Konfiguration beim Drängen mittelst der Bauchpresse möglich ist, so liegt meines Dafürhaltens keine Veranlassung vor, ihre Möglichkeit bei der Phonation grundsätzlich in Abrede zu stellen.

In gleichem Sinne spricht das folgende beim Studium des Schlingaktes vermittelst Röntgenstrahlen gewonnene Untersuchungsergebnis von Eykmann[2]) zu Gunsten meiner Anschauung: Das Zungenbein wird durch Muskelwirkung emporgezogen, aber auch der Larynx nähert sich dem Zungenbein, bis sie hart aneinander liegen und beide eine feste Masse bilden. Das subhyoide Fettpolster wird dadurch stark gedrückt, drückt die Epiglottis nach hinten und veranlasst so den Larynxschluss.

Nicht zum wenigsten zeigte gerade die genannte Diskussion die Notwendigkeit, auch die stimmphysiologischen Fragen nicht durch Vorstellungen und Kombinationen, sondern durch exakte Untersuchungsmethoden zu klären.

1) Heymann's Handb. d. Laryngologie, Anatomie d. Kehlkopfs. I. Bd. S. 73.

2) Eykmann, der Schlingakt, dargestellt nach Bewegungsphotographien mittelst Röntgenstrahlen. Pflüger's Archiv. 11/12. Seite 513.


Digitized by Google

XLI.

Ueber die rhinoskopische Diagnose und die Behandlung der Kiefercysten[1]).

Von

Prof. Dr. **Gerber** (Königsberg i. Pr.).

(Hierzu Tafel XXII.)

In den Zeiten, in denen die Pathologie der Nebenhöhlen noch ein unentdecktes Land war, haben die Kiefercysten bei den Rhinologen wohl überhaupt kein Interesse gefunden. Denn auch heute noch wird ihnen nur so viel entgegengebracht, als ihnen hinsichtlich der Differentialdiagnose bei den Kieferhöhlenempyemen zukommt.

Dass der Rhinologe sie aber auch noch von einer anderen Seite her kennen muss, werden die folgenden Ausführungen zeigen. Bevor jedoch die mitzuteilenden Krankengeschichten diesen Beweis erbringen, müssen wir uns noch über den Begriff der Kiefercysten verständigen; denn nicht alle Cysten, die im Kiefer vorkommen, haben die Eigenschaften, von denen die Rede sein wird. —

Nichts zu tun haben wir erstens mit den Schleimhautcysten der Kieferhöhle, wie vor allen Giraldès und neuerdings besonders Heymann[2]) sie beschrieben, die, von der Schleimhaut ausgehend, nicht über den Bereich der Kieferhöhle selbst hinauswachsen und zu der Nase ebensowenig wie zu den Zähnen Beziehungen haben.

Dann haben wir zwei Arten von Cysten, die zu den Zähnen engste Beziehungen haben, die uns Magitot erkennen und sondern gelehrt hat:

1. die follikulären Cysten, die, wie ihr Name andeuten soll, von dem Zahnfollikel, dem Zahnkeim ausgehen. Sie verdanken ihre Entstehung einer Störung in der normalen Zahnanlage oder einem überzählig angelegten Zahnkeim. Daher kommen diese Cysten auch ausserhalb der Alveolarfortsätze vor und finden sich zumeist bei jugendlichen Individuen;

---

1) Auszugsweise vorgetragen auf der 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Breslau.

2) Virchow's Archiv. Bd. 129. 1892.

Digitized by Google

2. die periostalen — besser periodontalen — Cysten oder Kiefercysten im engeren Sinne, auch „Wurzel“- oder „Zahncysten“ genannt, die aus den sogenannten Mallassez'schen Epithelresten („Masses épithéliaux“) entstehen, d. h. epithelialen Elementen, die aus der Periode der Zahnentwickelung im Gebiete der Wurzelspitze restieren. Nur mit diesen letzteren Cysten haben wir es hier zu tun.

Aus diesen Epithelresten entsteht durch Hinzutreten chronisch entzündlicher Prozesse, Caries, Pulpitis und Gangrän, die auf die Wurzelhaut übergreifen, die Zahncyste. Gesunde Zähne geben niemals Anlass zur Bildung von Zahncysten (Partsch). Es wuchert das Periodontium der Spitze und innerhalb desselben auch die epithelialen Reste in der Weise, dass an der Wurzel- sich eine hanfkorn- bis erbsen- bis kirschkerngrosse entzündliche Neubildung entwickelt, deren Wand, aus derbem, fasrigem Bindegewebe bestehend, eine mehr oder weniger stark entwickelte Granulationsschicht trägt, auf deren, der Zahnwurzel zugekehrten Fläche die Epithelreste meist in dünner, hie und da die Form von Papillen annehmender Schicht sich ausbreitet. Dadurch kommt zwischen dem Zahn und der bindegewebigen Wucherung, die eng mit dem Periodontium zusammenhängt, ein Spaltraum zustande, der mit wenig Flüssigkeit gefüllt ist. Kommt es durch Plombierung des Zahnes oder durch Verwachsen des Wurzelkanales zu einer Abflussbehinderung der Flüssigkeit, so kann eine allmählich zunehmende Ansammlung derselben erfolgen[1]).

Den Anstoss zur Bindegewebshyperplasie resp. zur Granulationswucherung geben wohl jedenfalls Mikroorganismen, und zwar treffen wir zumeist die Arten, die in der Mund- und auch in der Nasenhöhle häufig zu finden sind. Im Falle No. 9 haben wir Pneumokokken in Reinkultur gefunden.

Oft gelingt es, die noch kleineren linsen- bis kirschkerngrossen Wucherungen bei der Extraktion mit dem Zahn zugleich herauszubringen, was oft — bei der Symptomlosigkeit so kleiner Cysten — einen völlig unerwarteten Befund vorstellt.

Eine solche kleine, der Wurzel aufsitzende Cyste gibt die nach einem Präparat meiner Sammlung angefertigte Figur 1 (Tafel XXII) wieder.

Das Wachstum der Cysten und damit zugleich das klinische Bild der Erkrankung hängt vornehmlich von der Art des Zahnes ab, an dessen Wurzel sie sich entwickelt; zumeist gehen sie von den Schneidezähnen und den Prämolaren aus. Weiterhin hängt es vom Knochen ab, da die Cyste sich nach dorthin ausdehnt, wo der Knochen ihr den geringsten Widerstand entgegenstellt. Die Cysten des Oberkiefers gehen meist nach aussen, nach der facialen Wand (Fälle No. 1, 4, 6 etc.), seltener nach unten, nach dem harten Gaumen (Fall No. 2, 9). Diese beiden Wege finden sich zumeist in der Literatur angegeben.

Es muss nun aber betont werden, dass die meisten Zahn-

1) Handbuch der Zahnheilkunde. II. Bd. 2. Abt.

Digitized by Google

U

In
unentde
überhau
nur so
bei den
Das
kennen
die mit
wir uns
alle Cy
die Red
Nic
Kieferh
sie bes
reich d
wie zu
Da
Beziehu
1.
dem Za
einer S
legten
fortsät

forsch

In selteneren Fällen ist die Flüssigkeit eingedickt, milchig, rahmartig. Eitrig wird der Cysteninhalt nur durch sekundäre Infektion, besonders dann, wenn die Cyste irgendwo, besonders durch eine Alveole mit dem Mundinhalt kommuniziert (Fall 2, 6).

Eitrig ist sie bereits überall da, wo man durch Extraktion der Wurzel und breitere Punktionen von der Alveole aus versucht hat, der Cyste beizukommen, was stets, wenn sie eine gewisse Grösse überschritten oder nicht mehr mit der Wurzel zusammenhängt, einen vergeblichen Versuch darstellen wird.

Die Cystenwand wird aussen von einem dicht-fasrigen Bindegewebe gebildet, dem nach innen zu eine Art von Granulationsgewebe folgt, während die innerste, die Höhle auskleidende Schicht eine Art von Schleimhaut bildet, die Plattenepithel trägt und der Mundschleimhaut nicht unähnlich ist, — auf welche Umstände Partsch seine Operationsmethode stützt.

Es sollen nun die Krankengeschichten folgen, die in meiner Klinik in letzter Zeit zur Beobachtung gekommen sind, damit aus ihnen ganz von selbst das Moment erhellt, das den Tenor dieser Ausführungen überhaupt bilden soll. Es würde wohl ein falsches Bild von der Frequenz der Kiefercysten geben, wenn ich nicht ausdrücklich sagen wollte, dass die hier mitgeteilten Fälle nicht das ganze Kontingent repräsentieren, welches das grosse Material meiner Klinik und Poliklinik innerhalb von 14 Jahren aufzuweisen hatte. So manche sind gewiss, zumal in den ersten Jahren, nicht diagnostiziert worden, die kleinen wohl auch jetzt noch viel übersehen; über einige sichere Fälle existieren leider keine näheren Angaben. Erst als die Fälle in letzter Zeit, zufällig rasch aufeinander folgend, häufig zur Beobachtung kamen, und als ich dadurch in den Stand gesetzt wurde, den Cysten eine für den Rhinologen interessante und wichtige Seite abzugewinnen, erst seit dieser Zeit wurden die Kiefercysten an meiner Klinik genauer beobachtet und beschrieben. Aus früheren Jahren erinnere ich mich nur eines Falles, der hier mit seiner Fehldiagnose voranstehen mag; das alte Journal (1892) enthält über ihn nur folgende kurze Notizen:

Fall 1. Frau F., 53 Jahre alt, sonst gesund, bemerkt seit längerer Zeit zunehmende Anschwellung am Oberkiefer, die in letzter Zeit auch die Wange vorwölbte. Etwa pflaumengrosse Geschwulst auf dem rechten Alveolarfortsatz, an dem alle Zähne — bis auf den ersten Schneidezahn und den letzten Molaris fehlen. In der Nase schleimig-eitriges Sekret, besonders rechts; Vorwölbung des Nasenbodens.

Diagnose: Empyem der rechten Kieferhöhle mit Dilatation.

Bei der Eröffnung entleert sich eine bräunliche, dünnflüssige, von Cholesarinkrystallen glänzende Masse. — Keine Verbindung mit der Nasenhöhle.

Rektifizierte Diagnose: Cyste des Oberkiefers. Heilung erst nach rholten operativen Eingriffen.

ill 2. Frau Gl., gesunde Dame von 34 Jahren. Der zweite Schneidezahn r „übergewachsen" und wurde ihr schon in der Jugend gezogen. Ueber


Digitized by Google

cysten früher oder später ihren Weg auch nach oben, nach dem Nasenboden nehmen — auf welcher Tatsache dann die Möglichkeit einer rhinoskopischen Diagnose beruht. Nur Zuckerkandl[1]) sagt von den vom Zwischenkiefer ausgehenden und den gegen den harten Gaumen wachsenden Cysten, dass sie den Nasenboden verdünnen, exkavieren und perforieren können. Kleinere Cysten bleiben im Bereich des Alveolarfortsatzes stecken und somit oft im allgemeinen ganz symptomlos (cf. Taf. XXII, Figur 1). Gerade diese Cysten aber markieren sich häufig durch Emporheben des Nasenbodens der betreffenden Seite, und nur hierdurch allein (Fall 3, 5, 8). Werden sie grösser, so wölben sie die Wand des Proc. alveolaris vor und es entsteht oberhalb des betreffenden Zahnes und der Nachbarzähne eine halbkugelige Vorwölbung unter unveränderter Schleimhaut und zunächst sich knochenhart anfühlend. Je grösser die Cyste wird, um so mehr wird der Knochen gedehnt, verdünnt und eindrückbar und gibt bei der Palpation dann das eigentümliche Geräusch, das Dupuytren als Pergamentknittern bezeichnet hat. Bei noch weiterer Dehnung folgt der Knochen der Geschwulst nicht mehr und die Kuppe derselben wird direkt unter der Schleimhaut fühlbar und gibt hier den fluktuierenden Charakter ihres Inhaltes deutlich zu erkennen. Der Rand des Knochens ist bisweilen scharf absetzend durch die Schleimhaut hindurch zu fühlen. Wird die Cyste sehr gross, und sie kann die Grösse eines mittleren Apfels erreichen (Fall No. 9), so wird auch die äussere Wange vorgewölbt, und es zeigt sich schon bei äusserer Betrachtung des Patienten eine halbkugelige Schwellung zwischen Nasolabialfalte und Mundwinkel der betreffenden Seite.

Trotz solcher Ausdehnung nicht erkennbar sind diejenigen Cysten, die sich auf Kosten der Kieferhöhle entwickeln und einen grossen Teil des dieser gehörigen Raumes einnehmen. Bisweilen fügen sie sich so genau in die Kieferhöhle ein, dass zwischen Cysten- und Höhlenwand nur noch ein schmaler Spalt besteht. Dies sind die Fälle, die irrtümlich als Hydrops antri Highmori beschrieben sind, — deren Existenz ich nicht leugnen will, die ich selbst aber nie gesehen habe. Zu Irrtümern kann es wohl kommen, und schwer kann die Differentialdiagnose dann werden, wenn eine Cyste nachträglich vereitert und dieser Cysteninhalt dann in die Kieferhöhle durchbricht. Das sind aber so seltene Fälle, dass man mit ihnen kaum zu rechnen hat[2]).

Wenn wir eine geschlossene, bis dahin unberührte Cyste punktieren, so ergibt sich der charakteristische Cysteninhalt: eine dünnflüssige, seltener fadenziehende, bernsteinklare bis honiggelbe Flüssigkeit. Mikroskopisch zeigt sie reichliche oder spärliche Cholestearinkrystalle, weisse und rote Blutkörperchen, einzelne Epithelien und Fettzellen.

---

1) Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. Bd. II. S. 179.

2) Kuhnert, Ueber die Differentialdiagnose zwischen Cysten und Antrumempyem. Archiv f. Laryngol. Bd. VII. H. 1.

Digitized by Google

In selteneren Fällen ist die Flüssigkeit eingedickt, milchig, rahmartig. Eitrig wird der Cysteninhalt nur durch sekundäre Infektion, besonders dann, wenn die Cyste irgendwo, besonders durch eine Alveole mit dem Mundinhalt kommuniziert (Fall 2, 6).

Eitrig ist sie bereits überall da, wo man durch Extraktion der Wurzel und breitere Punktionen von der Alveole aus versucht hat, der Cyste beizukommen, was stets, wenn sie eine gewisse Grösse überschritten oder nicht mehr mit der Wurzel zusammenhängt, einen vergeblichen Versuch darstellen wird.

Die Cystenwand wird aussen von einem dicht-fasrigen Bindegewebe gebildet, dem nach innen zu eine Art von Granulationsgewebe folgt, während die innerste, die Höhle auskleidende Schicht eine Art von Schleimhaut bildet, die Plattenepithel trägt und der Mundschleimhaut nicht unähnlich ist, — auf welche Umstände Partsch seine Operationsmethode stützt.

Es sollen nun die Krankengeschichten folgen, die in meiner Klinik in letzter Zeit zur Beobachtung gekommen sind, damit aus ihnen ganz von selbst das Moment erhellt, das den Tenor dieser Ausführungen überhaupt bilden soll. Es würde wohl ein falsches Bild von der Frequenz der Kiefercysten geben, wenn ich nicht ausdrücklich sagen wollte, dass die hier mitgeteilten Fälle nicht das ganze Kontingent repräsentieren, welches das grosse Material meiner Klinik und Poliklinik innerhalb von 14 Jahren aufzuweisen hatte. So manche sind gewiss, zumal in den ersten Jahren, nicht diagnostiziert worden, die kleinen wohl auch jetzt noch viel übersehen; über einige sichere Fälle existieren leider keine näheren Angaben. Erst als die Fälle in letzter Zeit, zufällig rasch aufeinander folgend, häufig zur Beobachtung kamen, und als ich dadurch in den Stand gesetzt wurde, den Cysten eine für den Rhinologen interessante und wichtige Seite abzugewinnen, erst seit dieser Zeit wurden die Kiefercysten an meiner Klinik genauer beobachtet und beschrieben. Aus früheren Jahren erinnere ich mich nur eines Falles, der hier mit seiner Fehldiagnose voranstehen mag; das alte Journal (1892) enthält über ihn nur folgende kurze Notizen:

Fall 1. Frau F., 53 Jahre alt, sonst gesund, bemerkt seit längerer Zeit zunehmende Anschwellung am Oberkiefer, die in letzter Zeit auch die Wange vorwölbte. Etwa pflaumengrosse Geschwulst auf dem rechten Alveolarfortsatz, an dem alle Zähne — bis auf den ersten Schneidezahn und den letzten Molaris fehlen. In der Nase schleimig-eitriges Sekret, besonders rechts; Vorwölbung des Nasenbodens.

Diagnose: Empyem der rechten Kieferhöhle mit Dilatation.

Bei der Eröffnung entleert sich eine bräunliche, dünnflüssige, von Cholestearinkrystallen glänzende Masse. — Keine Verbindung mit der Nasenhöhle.

Rektifizierte Diagnose: Cyste des Oberkiefers. Heilung erst nach wiederholten operativen Eingriffen.

Fall 2. Frau Gl., gesunde Dame von 34 Jahren. Der zweite Schneidezahn rechts war „übergewachsen" und wurde ihr schon in der Jugend gezogen. Ueber

Digitized by Google

dem „verkrüppelten“ Eckzahn daneben bildeten sich in der letzten Zeit mehrfach Zahngeschwüre und Fisteln, die eröffnet wurden. Nach Ausheilung der letzten spürte sie bald Eitergeschmack im Munde; später ganz leichte, vorübergehende Schmerzen am harten Gaumen der rechten Seite, und in den letzten Tagen nun stellte sich eine Anschwellung an der Gaumenplatte ein, die rasch zunahm und die Patientin in grossen Schrecken versetzte. Der Befund ergab eine feine Fistel an der Alveole des rechten Eckzahnes, von der man mit einer dünnen Sonde mehrere Centimeter weit unter die Schleimhaut des harten Gaumens kam. Diese zeigte sich halbkuglig vorgewölbt, straff gespannt, auf der Kuppe etwas eindrückbar. Bei Druck auf diese Stelle entleert sich aus der Fistelöffnung Eiter.

Rhinoskopisch zeigt sich der Nasenboden rechts, unter dem vorderen Ansatz der unteren Muschel vorgewölbt, im Vergleich zur linken Seite deutlich höher stehend, ohne dass die Schleimhaut an dieser Stelle sonst sichtbar verändert wäre.

Operation: Sagittaler Schnitt, in der Axe der Geschwulst, vom Alveolarfortsatz etwa 3 cm über die Gaumenplatte fortgeführt. Die Sondierung ergibt eine grosse, mit Granulationen ausgekleidete Höhle. Die Sonde dringt etwa 4 cm in der Richtung der Kieferhöhle vorwärts; andererseits gelangt sie nach oben unter den Nasenboden, an der rhinoskopisch beschriebenen Stelle. Ein direkter Zusammenhang der Operationshöhle mit der Kieferhöhle kann nicht konstatiert werden. — Auskratzen der Granulationen, wobei der Nasenboden vorne durchstossen wird; Reinigung und Tamponade der Wundhöhle.

Die Geschwulst ging nach der Operation ganz zurück; die Spülungen aber fördern noch monatelang eitriges Sekret zu Tage. Die Oeffnung verkleinert sich allmählich, schliesst sich aber nicht ganz. Erst etwa ein Jahr nach der Operation kann man von einer Heilung insofern sprechen, als die Spülungen, auch in grösseren Zwischenräumen vorgenommen, bis auf wenige als Fremdkörper zu betrachtende Krümel nichts mehr entleeren. Eine Kontrolluntersuchung am 5. Oktober 1904 zeigt eine etwa stecknadelkopfgrosse Oeffnung, die Höhle rein; die vordere Fistel geschlossen, den Nasenboden normal. Es wird der Dame ein sekundärer Schluss der Oeffnung (der Entspannungsschnitte in der Schleimhaut des harten Gaumens notwendig machen würde) vorgeschlagen. —

Dieser lange, unbefriedigende Heilungsverlauf ist darauf zurückzuführen, dass — ebenso wie in Fall 1 — nur eine Incision und Auskratzung, nicht auch eine breite Abtragung der Cystenwand vorgenommen wurde, wie es in allen folgenden Fällen geschehen ist.

3. Fall. Frau Wilhelmine M., 65 Jahre alt, erschien am 14. Oktober 1903 in der Poliklinik mit der Angabe, seit mehreren Jahren eine Schwellung und Rötung der äusseren Nase bekommen zu haben.

Befund: Haselnussgrosse Anschwellung unter dem rechten Nasenflügel, sich in die Nasenhöhle hinein erstreckend, unter unveränderter Haut. Gleich vorn am Naseneingang und unter dem Ansatz der rechten unteren Muschel, diese empordrängend eine kuglige Anschwellung, so dass man den Eindruck einer doppelten unteren Muschel gewinnt. Diese Vorwölbung lässt sich mit der Sonde leicht eindrücken, federt ordentlich, so dass an der Diagnose „Cyste“ schon hiernach kein Zweifel sein kann. Der Alveolarfortsatz zeigt keine Besonderheiten. Die Punktion des Tumors ergibt eine helle gelbe Flüssigkeit, ohne sichtbare Cholestearinkrystalle.

Bei der Incision von der Nase aus kommt man in einen Sack, aus dem sich

Digitized by Google

etwa ein halber Teelöffel cystöser Flüssigkeit entleert. Durch den Sack hindurch kommt man auf rauhen (?) Knochen. Nach der Incision ist der Tumor ganz zusammengefallen. Ein Stück der vorderen Cystenwand, soweit erreichbar, wird abgetragen und die Höhle tamponiert.

Die mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit ergibt vereinzelte Fetttropfen, Epithelien, Blutkörperchen; keine Krystalle. Patientin wird nach wenigen Tagen in ärztliche Behandlung nach der Heimat entlassen.

Nach neuerdings eingeholten Nachrichten ist sie „vollständig geheilt und gesund".

Fall 4. Hans J., 16 Jahre alt, klagt über Zahnschmerzen und Schwellung der Oberlippe, angeblich seit Jahren.

Befund: Anschwellung am Alveolarfortsatz über dem fehlenden linken zweiten Schneidezahn, fluktuierend.

Entsprechend dieser Anschwellung im linken unteren Nasengang eine Vorwölbung, aus der sich eine anscheinend seröse Flüssigkeit entleert, sobald man auf den Tumor am Gaumen drückt.

Am 20. Februar 1904 Excision des Tumors von der Nase aus; Tamponade.

Kontrolluntersuchung am 3. Juni 1904. Alveolarfortsatz völlig normal; an der Stelle des früheren Tumors eine leichte Einsenkung unter narbiger Schleimhaut. Rhinoskopisch: Schleimhaut am Nasenboden links verheilt, ziemlich glatt, vorn etwas höckrig, weisslich, epidermisiert.

Fall 5. Frau Auguste K., 35 Jahre alt, klagt, abgesehen von Verschleimung des Halses, über Zahnschmerzen seit einem Jahre.

Befund: Der zweite Schneidezahn rechts cariös. Der Alveolarfortsatz sonst normal.

Rhinoskopisch: Vorwölbung der Schleimhaut des Nasenbodens unter dem vorderen Teil der unteren Muschel. Wenn man mit der Sonde auf die Vorwölbung drückt, nimmt sie eine ausgesprochen blaue Färbe an.

25. Mai 1904. Spaltung von der Nase aus, Excision eines Stückes der Wand und Tamponade. Es werden 2 ccm einer klaren, gelben, fadenziehenden Flüssigkeit entleert.

Die mikroskopische Untersuchung derselben ergibt weisse und rote Blutkörperchen, Fettkügelchen und Cholestearinkrystalle.

Fall 6. Ilse H., 20 Jahre alt, bemerkte vor 7—8 Wochen oben am Gaumen über dem zweiten Schneidezahn rechts eine Eiterblase; diese wurde aufgemacht, es kam Eiter heraus. Ein Zahnarzt stellte diese Blase in Zusammenhang mit einem cariösen Zahn. In der Nase selbst wurde nichts bemerkt. Jedoch hatte die Patientin früher einen Fall auf die Nase getan und hatte häufig, besonders bei anhaltendem Klavierspiel, das Gefühl, als wenn in der Nase ein Tropfen Wasser hin und her liefe. Der Hausarzt stellte daraufhin eine Schwellung der Nase rechts fest. Inzwischen wurde Frl. H. wegen der Zahnfistel durch Einspritzungen behandelt.

Befund am 27. Mai 1904: Aeusserlich zwischen rechtem Nasenflügel und Oberlippe eine seichte Anschwellung, die Nasolabialfalte selbst etwas, aber nur wenig verstrichen.

Ueber dem zweiten Schneidezahn rechts, der verfärbt aussieht, befindet sich eine feine Fistel, in die man mit einer Sonde hineinkommt. Der Nasenboden ist etwas vorgewölbt, leicht weisslich verfärbt und kann man die in die Fistel eingeführte Sonde sich leicht bewegen sehen. Man fühlt ausserdem über dem

Digitized by Google

rechten Alveolarfortsatz eine Geschwulst, die wenig fluktuiert. Die Geschwulst reicht vom Frenul. labii sup. nach hinten bis zum zweiten Prämolaren, während die obere Grenze, die wohl in der Höhe des Nasenbodens liegt, schwer abzutasten ist. Wenn man auf die Geschwulst drückt, entleert sich eine gelbliche Masse, die die Patientin auf die Einspritzungen zurückführt, während früher eine helle Flüssigkeit herausgekommen sein soll.

Operation am 2. Juni 1904. Schnitt von der Fistel aus, bogenförmig über die Geschwulst nach hinten. Der dadurch entstehende Schleimhautlappen wird nach oben abpräpariert, die ganze vordere, bereits vielfach eingerissene Cystenwand abgetragen. Auslöffeln einer fadenziehenden, kleine weisse Bröckelchen enthaltenden Flüssigkeit; Abkratzen der Schleimhaut. Die Höhle ist kleinwalnussgross. An der beschriebenen Stelle des Nasenbodens ist der Knochen usuriert und nur die derbe Schleimhaut des Nasenbodens vorhanden. Keine Verbindung mit der Nasenhöhle oder der Kieferhöhle. Umschlagen des oberen Lappens über den oberen Höhlenrand; Tamponade.

Die Höhle verkleinert sich langsam; sie ist auch heute, 4. Oktober 1904, noch etwa erbsengross, aber mit anscheinend gesunder Schleimhaut bedeckt.

Fall 7. Frau W., 34 Jahre alt, sucht am 29. Juni 1904 die Poliklinik auf mit der Klage, eine Zahnvereiterung zu haben. Anfang Juni bekam sie Zahnschmerzen, worauf ihr zwei Zähne extrahiert wurden; am folgenden Tage starke Schwellung des Gesichts, erneute Extraktion des oberen „Augenzahnes“ und eines Backenzahnes; in der Spülflüssigkeit fand sich Blut und Eiter; da die Beschwerden nicht nachliessen, die Eiterung fortdauerte, sandte sie ihr Arzt hierher.

Bei der Untersuchung zeigte sich folgender Befund: Von aussen her erscheint die Oberlippe links bis zum Filtrum vorgewölbt, die Nasolabialfalte ist verstrichen.

Bei Betastung zeigt sich über dem Alveolarfortsatz der beiden linken vorderen Schneidezähne eine fluktuierende Anschwellung auf dem Proc. alveolaris. Von der Alveole des zweiten linken Schneidezahnes kommt man mit einer Sonde 2 cm in die Höhe bis unter den Nasenboden.

Rhinoskopisch zeigt sich der linke Nasenboden vor dem vorderen Ansatz der unteren Muschel emporgewölbt, eindrückbar und federnd.

Abtragung der vorderen Cystenwand, Excochleation; Tamponade.

28. September 1904: Die Höhle bis auf ein stecknadelkopfgrosses Grübchen verheilt; keine Beschwerden.

Fall 8. Frau S., einige 40 Jahre alt, kommt ihres Halses wegen in die Sprechstunde; sie klagt über Schmerzen im Halse und Schluckbeschwerden. Bei der Untersuchung zeigt sich rhinoskopisch, während rechts normale Verhältnisse sind, links das Nasenlumen eng und verlegt. Der vordere Teil der unteren Muschel ist durch eine blassrötliche Geschwulst nach oben zu und medialwärts gedrängt. Dieselbe ist von glatter, spiegelnder Schleimhaut bedeckt und zeigt ein sehr reiches Blutgefässnetz. Sie ist mit der Sonde nach oben zu umgehen und gegen die Muschel abzugrenzen, während sie nach unten zu gegen den Nasenboden und seitlich in die übrige Schleimhaut übergeht. Bei Sondenberührung zeigt sie sich fluktuierend, weich, eindrückbar und nimmt bei stärkerem Druck mit der Sonde eine bläulichweisse Farbe an. Bei Anheben der Oberlippe zeigt sich die Gegend über dem zweiten Schneidezahn links vom Frenulum labii superioris etwas mehr gefüllt wie rechts, aber keine deutliche

Digitized by Google

Anschwellung. Bei Druck in dieser Gegend, speziell über der Wurzel des ersten linken Schneidezahnes deutliche Schmerzempfindung. Die beiden ersten Schneidezähne sind cariös.

Patientin lehnt eine Behandlung der Cyste ab und fährt, mit einer Verordnung für ihren Hals versehen, nach Hause.

Es handelte sich also in diesem Falle um einen Nebenbefund, der — ebenso wie in den Fällen No. 5 und 8 — ohne die auch bei allen Halskranken prinzipiell von mir vorgenommene Rhinoskopie nicht erhoben worden wäre.

Fall 9. Frau Th., 64 Jahre alt, im ganzen gesund gewesen. Seit einem Jahre bemerkte sie eine kleine Anschwellung am Oberkiefer, ohne dass Schmerzen bestanden. Sie führt diese auf schlechte Zähne zurück und nimmt an, dass noch eine Wurzel da ist. Zuweilen Schmerzen an der lateralen Nasenwand.

Befund: Patientin sieht gesund aus. Es zeigt sich beim äusseren Aspekt eine Auftreibung der linken oberen Kiefergegend, etwa reichend vom Filtrum bis zur Augennasenfalte. Die Haut darüber ist unverändert, Nasolabialfalte verstrichen. Nach Abheben der Oberlippe zeigt sich ein klein-birnengrosser Tumor, der unter der Oberlippenschleimhaut und unter der Schleimhaut des Alveolarfortsatzes sich vorwölbt und die vordere Hälfte des linken Palatum durum einnimmt. Die Farbe ist blassrötlich, an der Kuppe etwas bläulich (Tafel XXII, Fig. 3). Bei Betastung vorn Fluktuation, nach hinten zu fühlt man deutlich dünnen, federnden Knochen. Der übrige Oberkiefer atrophisch, keine Wurzel bis auf den letzten hintersten Molaris. Bei der vorderen Rhinoskopie zeigt sich eine Vorwölbung des Nasenbodens vorn unter der linken unteren Muschel, sodass scheinbar der Nasenboden links höher steht wie rechts.

Operation am 15. Juni 1904. Ovalärer Schleimhautschnitt über der Kuppe der Cyste; die Schleimhaut wird dann nach oben und unten so weit als möglich vom Cystenbalg abpräpariert, was langsam und mit grosser Vorsicht geschehen muss, wenn man nicht nur einen guten Schleimhautlappen erhalten will, sondern auch — wie hier die Absicht war — die Cyste in toto auslösen will. Der freigelegte Balg zeigt bläuliche Farbe und geht ohne sichtbare Grenze in den vorgetriebenen Processus alveolaris des Oberkiefers über; letzterer zeigt bei leichtem Druck typisches Pergamentknittern; trotz vorsichtigen Präparierens reisst hoch oben die Membran ein und es entleert sich eine dickflüssige, trübe, schokoladenähnliche Flüssigkeit; die Cyste samt der mit ihr zum Teil verwachsenen dünnen Knochenschale wird nun völlig stumpf entfernt und gelingt es trotz des Einrisses, den Cystensack mit dem grössten Teil seines Inhalts herauszubringen. Die Cyste hat so etwa die Grösse einer grossen Walnuss und ruht — wie eine Frucht auf ihrer Schale — auf der pergamentdünnen Knochenplatte, mit der der Alveolarfortsatz ihr Wachstum begleitet hat (Tafel XXII, Figur 4). Nach der Auslösung bleibt eine Höhle zurück, welche eine dreieckige Gestalt mit abgerundeten Ecken hat. Ihre Durchmesser sind $3^1/_2 : 3^1/_2$ cm. Der obere Schleimhautlappen wird nun über den Rand der Höhle umgeschlagen und durch Tamponade fest angelegt.

Die histologische Untersuchung (kgl. pathologisches Institut) eines Stückes der Cystenwand ergibt:

Nach Aufquellung in Kochsalzlösung findet sich eine kleine Knochenplatte, welcher ein dünner, hellbräunlicher Gewebebrei, anscheinend Blut, anliegt.

Mikroskopisch: Dem dünnen, normalen Knochenplättchen liegt ein derb fibröses hartes Narbengewebe unmittelbar an, zwischen dessen vielverschlungenen Bündeln Gruppen von Fettkörnchenzellen und Hämosiderinkrystallen liegen. An

Digitized by Google

rechten Alveolarfortsatz eine Geschwulst, die wenig fluktuiert. Die Geschwulst reicht vom Frenul. labii sup. nach hinten bis zum zweiten Prämolaren, während die obere Grenze, die wohl in der Höhe des Nasenbodens liegt, schwer abzutasten ist. Wenn man auf die Geschwulst drückt, entleert sich eine gelbliche Masse, die die Patientin auf die Einspritzungen zurückführt, während früher eine helle Flüssigkeit herausgekommen sein soll.

Operation am 2. Juni 1904. Schnitt von der Fistel aus, bogenförmig über die Geschwulst nach hinten. Der dadurch entstehende Schleimhautlappen wird nach oben abpräpariert, die ganze vordere, bereits vielfach eingerissene Cystenwand abgetragen. Auslöffeln einer fadenziehenden, kleine weisse Bröckelchen enthaltenden Flüssigkeit; Abkratzen der Schleimhaut. Die Höhle ist kleinwalnussgross. An der beschriebenen Stelle des Nasenbodens ist der Knochen usuriert und nur die derbe Schleimhaut des Nasenbodens vorhanden. Keine Verbindung mit der Nasenhöhle oder der Kieferhöhle. Umschlagen des oberen Lappens über den oberen Höhlenrand; Tamponade.

Die Höhle verkleinert sich langsam; sie ist auch heute, 4. Oktober 1904, noch etwa erbsengross, aber mit anscheinend gesunder Schleimhaut bedeckt.

Fall 7. Frau W., 34 Jahre alt, sucht am 29. Juni 1904 die Poliklinik auf mit der Klage, eine Zahnvereiterung zu haben. Anfang Juni bekam sie Zahnschmerzen, worauf ihr zwei Zähne extrahiert wurden; am folgenden Tage starke Schwellung des Gesichts, erneute Extraktion des oberen „Augenzahnes“ und eines Backenzahnes; in der Spülflüssigkeit fand sich Blut und Eiter; da die Beschwerden nicht nachliessen, die Eiterung fortdauerte, sandte sie ihr Arzt hierher.

Bei der Untersuchung zeigte sich folgender Befund: Von aussen her erscheint die Oberlippe links bis zum Filtrum vorgewölbt, die Nasolabialfalte ist verstrichen.

Bei Betastung zeigt sich über dem Alveolarfortsatz der beiden linken vorderen Schneidezähne eine fluktuierende Anschwellung auf dem Proc. alveolaris. Von der Alveole des zweiten linken Schneidezahnes kommt man mit einer Sonde 2 cm in die Höhe bis unter den Nasenboden.

Rhinoskopisch zeigt sich der linke Nasenboden vor dem vorderen Ansatz der unteren Muschel emporgewölbt, eindrückbar und federnd.

Abtragung der vorderen Cystenwand, Excochleation; Tamponade.

28. September 1904: Die Höhle bis auf ein stecknadelkopfgrosses Grübchen verheilt; keine Beschwerden.

Fall 8. Frau S., einige 40 Jahre alt, kommt ihres Halses wegen in die Sprechstunde; sie klagt über Schmerzen im Halse und Schluckbeschwerden. Bei der Untersuchung zeigt sich rhinoskopisch, während rechts normale Verhältnisse sind, links das Nasenlumen eng und verlegt. Der vordere Teil der unteren Muschel ist durch eine blassrötliche Geschwulst nach oben zu und medialwärts gedrängt. Dieselbe ist von glatter, spiegelnder Schleimhaut bedeckt und zeigt ein sehr reiches Blutgefässnetz. Sie ist mit der Sonde nach oben zu umgehen und gegen die Muschel abzugrenzen, während sie nach unten zu gegen den Nasenboden und seitlich in die übrige Schleimhaut übergeht. Bei Sondenberührung zeigt sie sich fluktuierend, weich, eindrückbar und nimmt bei stärkerem Druck mit der Sonde eine bläulichweisse Farbe an. Bei Anheben der Oberlippe zeigt sich die Gegend über dem zweiten Schneidezahn links vom Frenulum labii superioris etwas mehr gefüllt wie rechts, aber keine deutliche

Digitized by Google

Anschwellung. Bei Druck in dieser Gegend, speziell über der Wurzel des ersten linken Schneidezahnes deutliche Schmerzempfindung. Die beiden ersten Schneidezähne sind cariös.

Patientin lehnt eine Behandlung der Cyste ab und fährt, mit einer Verordnung für ihren Hals versehen, nach Hause.

Es handelte sich also in diesem Falle um einen Nebenbefund, der — ebenso wie in den Fällen No. 5 und 8 — ohne die auch bei allen Halskranken prinzipiell von mir vorgenommene Rhinoskopie nicht erhoben worden wäre.

Fall 9. Frau Th., 64 Jahre alt, im ganzen gesund gewesen. Seit einem Jahre bemerkte sie eine kleine Anschwellung am Oberkiefer, ohne dass Schmerzen bestanden. Sie führt diese auf schlechte Zähne zurück und nimmt an, dass noch eine Wurzel da ist. Zuweilen Schmerzen an der lateralen Nasenwand.

Befund: Patientin sieht gesund aus. Es zeigt sich beim äusseren Aspekt eine Auftreibung der linken oberen Kiefergegend, etwa reichend vom Filtrum bis zur Augennasenfalte. Die Haut darüber ist unverändert, Nasolabialfalte verstrichen. Nach Abheben der Oberlippe zeigt sich ein klein-birnengrosser Tumor, der unter der Oberlippenschleimhaut und unter der Schleimhaut des Alveolarfortsatzes sich vorwölbt und die vordere Hälfte des linken Palatum durum einnimmt. Die Farbe ist blassrötlich, an der Kuppe etwas bläulich (Tafel XXII, Fig. 3). Bei Betastung vorn Fluktuation, nach hinten zu fühlt man deutlich dünnen, federnden Knochen. Der übrige Oberkiefer atrophisch, keine Wurzel bis auf den letzten hintersten Molaris. Bei der vorderen Rhinoskopie zeigt sich eine Vorwölbung des Nasenbodens vorn unter der linken unteren Muschel, sodass scheinbar der Nasenboden links höher steht wie rechts.

Operation am 15. Juni 1904. Ovalärer Schleimhautschnitt über der Kuppe der Cyste; die Schleimhaut wird dann nach oben und unten so weit als möglich vom Cystenbalg abpräpariert, was langsam und mit grosser Vorsicht geschehen muss, wenn man nicht nur einen guten Schleimhautlappen erhalten will, sondern auch — wie hier die Absicht war — die Cyste in toto auslösen will. Der freigelegte Balg zeigt bläuliche Farbe und geht ohne sichtbare Grenze in den vorgetriebenen Processus alveolaris des Oberkiefers über; letzterer zeigt bei leichtem Druck typisches Pergamentknittern; trotz vorsichtigen Präparierens reisst hoch oben die Membran ein und es entleert sich eine dickflüssige, trübe, schokoladenähnliche Flüssigkeit; die Cyste samt der mit ihr zum Teil verwachsenen dünnen Knochenschale wird nun völlig stumpf entfernt und gelingt es trotz des Einrisses, den Cystensack mit dem grössten Teil seines Inhalts herauszubringen. Die Cyste hat so etwa die Grösse einer grossen Walnuss und ruht — wie eine Frucht auf ihrer Schale — auf der pergamentdünnen Knochenplatte, mit der der Alveolarfortsatz ihr Wachstum begleitet hat (Tafel XXII, Figur 4). Nach der Auslösung bleibt eine Höhle zurück, welche eine dreieckige Gestalt mit abgerundeten Ecken hat. Ihre Durchmesser sind $3^1/_2 : 3^1/_2$ cm. Der obere Schleimhautlappen wird nun über den Rand der Höhle umgeschlagen und durch Tamponade fest angelegt.

Die histologische Untersuchung (kgl. pathologisches Institut) eines Stückes der Cystenwand ergibt:

Nach Aufquellung in Kochsalzlösung findet sich eine kleine Knochenplatte, welcher ein dünner, hellbräunlicher Gewebebrei, anscheinend Blut, anliegt.

Mikroskopisch: Dem dünnen, normalen Knochenplättchen liegt ein derb fibröses hartes Narbengewebe unmittelbar an, zwischen dessen vielverschlungenen Bündeln Gruppen von Fettkörnchenzellen und Hämosiderinkrystallen liegen. An

Digitized by Google

einer kleinen Stelle buchtet sich eine Schicht von Plattenepithel in dem Narbengewebe ein. Keine Spur von geschwulstartiger Wucherung (Carcinom) oder spezifischer Entzündung (Tuberkulose).

Offenbar handelt es sich um einen alten Cystenbalg, dessen Beschaffenheit auf Resorption alter Blutungen oder anderer Gewebereste (Eiter) schliessen lässt.

Die bakteriologische Untersuchung des Cysteninhaltes (kgl. hygienisches Institut) ergibt:

Mikroskopisch: Zahlreiche rote Blutkörperchen, vereinzelte Lymphocyten, von denen eine Zahl mit Diplokokken (Pneumokokken) angefüllt sich darboten: Cholestearinkrystalle; extracelluläre Pneumokokken.

Bakteriologisches Züchtungsverfahren: Pneumokokkenreinkultur untermischt mit vereinzelten Staphylokokken, die vielleicht bei der Entnahme in die Flüssigkeit gekommen sein können.

Diagnose: Pneumokokken.

Vermutungsweise liesse sich dieser Befund durch Eintritt durch einen cariösen Zahn in die Kiefercyste erklären, da normalerweise Pneumokokken in der Mund- und Nasenhöhle sich finden.

1. Juli. Bei Herausnahme des Tampons ziemlich reichliches Sekret. Die Höhlenwand ist mit Granulationen bedeckt.

15. Juli. Von aussen her normale Verhältnisse, keine Auftreibungen. Die Wundhöhle ist ziemlich verstrichen, bereits fast ganz mit normaler Schleimhaut bedeckt bis auf zwei kleine Stellen am oberen medialen Wundwinkel.

Ein zehnter Fall von Zahncyste, wiederum eine junge Dame betreffend, ist im März d. J. während meiner Abwesenheit von Königsberg an meiner Klinik beobachtet und operiert worden. Leider ist in diesem Falle die Nase nicht untersucht worden.

Zu statistischen Erhebungen ist mein Material zu klein. Auch genügen in dieser Hinsicht die grossen Erfahrungen von Partsch wohl vollkommen. Meine Fälle bestätigen, dass die Kiefercysten in allen Lebensaltern vorkommen, wenn die zweite Lebenshälfte auch bei ihnen überwiegt. Dass unter 10 Fällen 9 weiblichen Geschlechts sind, mag ein Zufall sein, da von anderen Autoren eine gleichmässige Beteiligung beider Geschlechter konstatiert ist. — Ein Zusammenhang der Cysten mit cariösen Zähnen war in 6 Fällen sicher oder wahrscheinlich.

Es erübrigt hier, die Symptomatologie und die für Diagnose und Differentialdiagnose in Betracht kommenden Momente aufzuführen. Sie sind bekannt und interessieren uns auch weniger. Schleichender, symptomloser Beginn; Beschwerdelosigkeit während des ganzen Verlaufes der Affektion; in anderen Fällen Zahnschmerzen, Kopfschmerzen, leichte ziehende Schmerzen auf der betreffenden Seite; eventuell Eiterabfluss und Eitergeschmack im Munde — das sind die immer wieder zu konstatierenden, subjektiven Symptome.

Auftreibung des Knochens über dem Proc. alveolaris oder dem Palatum durum, unter unveränderten Weichteilen; Nachgiebigkeit des verdünnten Knochens, Pergamentknittern und eventuell Fluktuation; in höheren Graden Auftreibung der Wange und Asymmetrie des Gesichtes; in manchen Fällen Sekretentleerung aus einer Zahnfistel bei Druck auf die Geschwulst;

Digitized by Google

schliesslich das Resultat der Punktion — das sind die charakteristischen und bisher allbekannten objektiven Symptome, wie sie besonders aus den Arbeiten von Partsch und seinen Schülern bekannt sind.

In allen oben mitgeteilten Fällen aber zeigte die Kiefercyste ein deutliches rhinoskopisches Symptom. Denn in allen diesen Fällen war der Nasenboden der betreffenden Seite in seinem vordersten Abschnitt vorgewölbt, der vordere Teil der unteren Muschel gleichsam in die Höhe gedrängt. In manchen Fällen zeigte sich zwischen unterer Muschel und Nasenboden ein grösserer oder kleinerer Tumor (Tafel XXII, Figur 2). Bisweilen, aber nicht immer, zeigte dieser Tumor bei Sondenberührung Nachgiebigkeit und Fluktuation und manchmal nimmt er unter dem Druck der Sonde eine mehr oder minder blaue Farbe an, die sehr charakteristisch ist. Aber auch ohne dies fällt mindestens in allen diesen Fällen der Hochstand des Nasenbodens der betreffenden Seite gegenüber der anderen Seite auf (Tafel XXII, Figur 5).

Diese, unter dem vorderen Ansatz der unteren Muschel erscheinende Vorwölbung, unter normaler, nur gedehnter oder verdünnter Schleimhaut, bei Druck meist nachgebend oder fluktuierend, eine blaue Farbe annehmend, glaube ich als ein charakteristisches, rhinoskopisches Symptom der von den Schneidezähnen ausgehenden Kiefercysten angeben zu dürfen.

Ja, es gibt Zahncysten, die sich nur auf diese Weise manifestieren und die ohne Rhinoskopie garnicht diagnostiziert werden können.

Zu Verwechselungen mit anderen Gebilden dürfte rhinoskopisch kaum eine Affektion Veranlassung geben. Die bläuliche Farbe und glasige Beschaffenheit erinnert wohl sehr an einen Polypen; kein Geübter aber wird an dieser Stelle Polypen suchen. Wulstbildungen kommen in der Schleimhaut des Nasenbodens freilich verschiedenartige genug vor. Aber luetische, tuberkulöse, lepröse und skleromatöse Infiltrate sehen anders aus, haben alle ihre Charakteristika für sich, die sich früher oder später zu erkennen geben müssen[1]. Am ehesten können die Cysten in der Nasenhöhle mit den zwar nicht häufigen, aber doch bisweilen vorkommenden glatten Schleimhauthypertrophieen des Nasenbodens verwechselt werden. Jedoch sind diese durch ihre Doppelseitigkeit, die grössere Resistenz, die gewöhnliche Schleimhautfarbe u. a. genügend gekennzeichnet[2].

Mit anderen in der Nase vorkommenden cystischen Gebilden, cystösen Polypen und Knochenblasen ist eine Verwechselung kaum denkbar.

Für die Diagnose als solche hat dieses rhinoskopische Symptom in den Fällen keine besondere Bedeutung, in denen andere mehr ins Auge fallende sichere Symptome in der Mundrachenhöhle vorhanden sind. Wo

1) Vergleiche z. B. meinen Atlas, Tafel XXVII, 4; XXXI, 5; XXXIII, 1; XXXVII, 1.

2) Ibidem, Tafel IX, 6.

Digitized by Google

dies aber nicht der Fall ist, kann die Diagnose schon lediglich aus dem geschilderten rhinoskopischen Befunde gestellt werden, der kaum sonst irgendwo vorkommen dürfte.

Für den Rhinoskopiker aber ist das Symptom in jedem Falle von Bedeutung, da er möglichst auch ohne andere Hülfsmittel mit dem Nasenspiegel allein seine Diagnose stellen lernen soll.

In der rhinologischen Literatur habe ich dieses für uns so wichtige und interessante Symptom nirgends angegeben gefunden — auch in den zahlreichen Bildwerken, meinen eigenen Atlas nicht ausgenommen, rhinoskopische Darstellungen von Kiefercysten vermisst.

Dagegen erhellt aus den anatomischen Angaben Zuckerkandl's — wie oben erwähnt — sowie aus einigen Werken der zahnärztlichen Literatur ohne weiteres, dass der Rhinoskopiker dem geschilderten Symptom öfters begegnen müsste, um so wunderbarer, dass bisher nirgends davon die Rede war.

Was die Therapie betrifft, so empfiehlt Partsch, die Cysten nicht völlig auszuschälen, sondern nur die vordere Wand abzutragen und einen Schleimhautlappen hineinzuklappen, von dem Gedanken ausgehend, dass die Auskleidung der Cyste und die Mundschleimhaut sehr ähnlich sind, und durch ein Verwachsen der beiden Schleimhäute ein dauerndes Offenbleiben der Cyste garantiert wird. Er hat dieses Verfahren auch bei Empyemen erprobt und als leistungsfähig empfohlen.

Auch ich habe diese Methode mit Erfolg in mehreren Fällen angewandt und möchte hier nur eine Modifikation mitteilen, die nicht nur theoretisch probat erscheint, sondern auch in einigen Fällen bereits praktisch mit sehr gutem Erfolg angewandt ist. Partsch nimmt einen Lappen von oben, so dass er mit der Basis nach der Wangenschleimhaut, mit der Spitze nach dem Alveolarfortsatz sieht. Wenn man diesen Lappen über den oberen Höhlenrand herumschlägt und antamponiert, so erreicht man gewiss meistens das erstrebte Ziel. Man muss aber den Operierten mehrere Tage hindurch strengstens daraufhin überwachen, dass er nicht spricht und nur flüssige Nahrung durch die Glasröhre nimmt. Denn bei jedem Oeffnen des Mundes wird die Wange gegen den Kiefer verschoben und der Lappen bewegt oder gar aus der Höhle herausgezogen.

Wenn man dagegen den Lappen umgekehrt schneidet, so dass seine Basis über den Zahnwurzeln festliegt, sein Ende dagegen aus der Wangenschleimhaut abgelöst wird, so gehört dieser um den unteren Höhlenrand hineingeschlagene Lappen völlig dem Kiefer an und wird durch keine Bewegung des Mundes aus seiner Lage gebracht.

Ein weiterer grosser Vorteil liegt darin, dass der Lappen viel grösser wird, indem es uns freisteht, die Schleimhaut bis fast zum Lippenrot abzulösen. Dieses Moment aber wird man nicht gering achten, wenn man weiss, wie sehr ein anscheinend sehr gross angesetzter Lappen zusammenschrumpft.

Digitized by Google



Fig. 1.





Fig. 2.

Fig. 3.

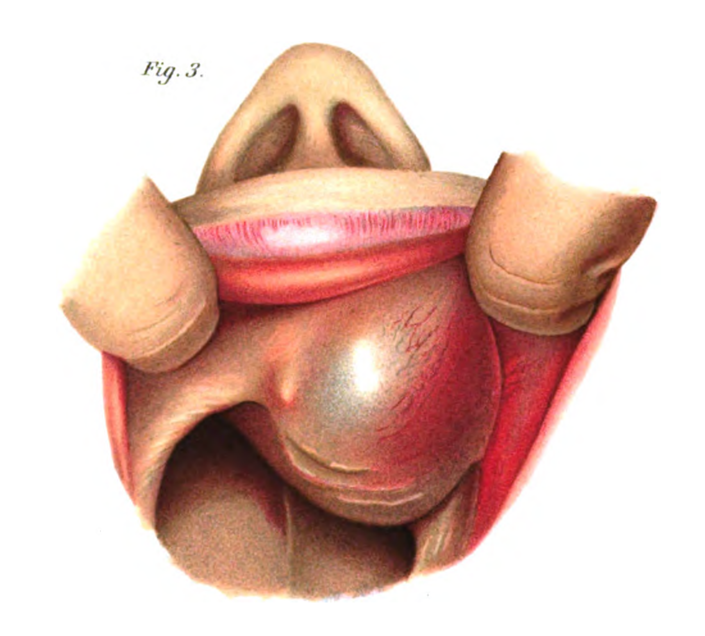


Fig. 4.



Fig. 5.



E. Laue Lith. Inst. Berlin

Digitized by Google

Digitized by Google

Auch da, wo man — entgegen Partsch — die Cyste völlig ausgelöst hat, wird sich ein solcher Lappen, wie ich glaube, von Vorteil erweisen.

Haben wir hierin ein völlig befriedigendes Verfahren, selbst für die grössten Cysten, so hat sich mir für diejenigen kleinen Cysten, die sich auch in der Nase manifestieren, wie die Krankengeschichten No. 3, 4, 5 zeigen, ein rein intranasales Verfahren als ausreichend erwiesen; die Abtragung der nasalen Cystenwand und Auslöffelung von dieser Oeffnung aus führte meist sehr rasch zu völliger Verödung, ohne dass man in diesen Fällen den Geschmacksorganen der Mundhöhle irgendwelche Zumutungen zu stellen brauchte.

Da es aber, wie wir gesehen haben, Kiefercysten gibt, die sich am Alveolarfortsatz garnicht, wohl aber am Nasenboden manifestieren, wie z. B. Fall 3, so ist für diese die intranasale Behandlung die bequemste, die natürlich gegebene.

Ebenso wie Partsch sein Verfahren auch für die Antrum-Empyeme empfohlen hat, so kann natürlich auch die von mir geübte Lappenbildung, ähnlich dem Verfahren Jansen's, bei diesen angewendet werden und ist an meiner Klinik auch bereits mehrfach so angewandt worden. Vorläufig aber erscheint mir von den eingreifenden Methoden die von Luc resp. die von mir angegebene immer noch als die beste, oder, wie ich lieber sagen möchte: die am wenigsten schlechte. —

Zum Schluss möchte ich die Hauptpunkte der obigen Ausführungen in einem kurzen Résumé zusammenfassen:

1. Die meisten Zahncysten wachsen früher oder später auch gegen den Nasenboden empor.

2. Die meisten Zahncysten sind deshalb auch rhinoskopisch zu diagnostizieren.

3. Das rhinoskopische Merkmal ist eine unter dem vorderen Ansatz der unteren Muschel erscheinende Vorwölbung unter normaler, nur gedehnter oder verdünnter Schleimhaut, bei Druck meist nachgebend und fluktuierend, eine blaue Farbe annehmend; bisweilen eine doppelte untere Muschel, bisweilen einen dem Nasenboden aufsitzenden Polypen vortäuschend.

4. In manchen Fällen von kleineren Cysten ist dieses rhinoskopische Symptom das einzige.

5. Die geeignete Therapie ist bei den kleineren Cysten die Eröffnung von der Nase aus. Bei den grösseren die Excision der vorderen Cystenwand (Partsch) und das Hineinklappen eines mit seiner Basis am Alveolarfortsatz sitzenden Schleimhautlappens.

6. Dieselbe Therapie empfiehlt sich auch für solche Kieferhöhlenempyeme, die man aus irgend einem Grunde von der Fossa canina aus offen behandeln zu müssen glaubt.

Digitized by Google

XLII.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Keilbeinhöhlen von grosser Ausdehnung.

Von

Dr. **A. Schlungbaum,** Volontärassistent der Poliklinik.

(Hierzu Tafel XXIII—XXV).

Die Entwickelung der Keilbeinhöhle beginnt beim drei Monate alten Embryo. Im dritten Lebensjahre fängt die Resorption der spongiösen Substanz des bereits ossifizierten Körpers an. Die verschiedene Grösse des letzteren bei den einzelnen Individuen und der wechselnde Grad der Resorption, welche von jeder Nasenhälfte aus selbständig erfolgt, bewirken die grosse Mannigfaltigkeit in der Ausdehnung des Antrum und in der Gestaltung der beiderseitigen Sinus zu einander.

Dieselben können verkümmert sein und auch ganz fehlen. In letzterem Falle findet sich an der vorderen Wand des Körpers an der Stelle der Oeffnung eine kleine Einsenkung, in der ein Fortsatz der Nasenschleimhaut steckt. Bei ihrer gewöhnlichen Entwickelung bleibt die Höhle auf das Corpus, das Sphenoidale basilare anterius und posterius, beschränkt und nimmt einen mehr oder weniger grossen Teil desselben ein. Bei grösserer Ausdehnung buchtet sie sich in die Crista, das Rostrum, das Dorsum sellae aus und sendet auch in der vorderen unteren Ecke einen Recessus gegen den Processus orbitalis ossis palatini hin. Ferner erstreckt sie sich bisweilen in die kleinen, die grossen Flügel, die flügelförmigen Fortsätze und über die Synchondrosis sphenooccipitalis hinweg in den Basilarteil des Hinterhauptbeines.

Die Resorption kann nach einer von diesen Richtungen oder zugleich nach mehreren stattfinden; doch ist sie in den letzteren Fällen nicht nach allen Seiten gleichmässig stark. Die Wände des Antrum werden bei stärkerer Resorption manchmal so dünn, dass die schwammige Substanz gänzlich schwindet und nur eine Compacta vorhanden ist, die in seltenen Fällen papierdünn und durchscheinend wird.

Das Keilbein nimmt einen ansehnlichen Teil der Basis cranii ein und beteiligt sich an der Bildung der medialen, lateralen und oberen Wand der

Digitized by Google

Orbita, wodurch es zu einer Reihe von Organen und Gebilden an der Schädelbasis und in der Augenhöhle in nähere Beziehung tritt. Bei grosser Ausdehnung der Keilbeinhöhle und dementsprechend dünnen Wänden bewirken die der Aussenfläche derselben dicht angelagerten Gebilde dann oft eine deutliche Vorwölbung der Wand in das Cavum.

Aus einer sehr grossen Anzahl von Keilbeinhöhlen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, habe ich fünf ausgewählt, welche in hervorragendem Grade eine Ausdehnung nach der einen oder der anderen Richtung besitzen und teilweise jene Vorwölbungen sehr deutlich erkennen lassen.

In seinem Buche: „Die Anatomie der Nasenhöhle" unterscheidet Zuckerkandl sechs Flächen am Körper des Keilbeines. Auf der oberen liegen nach ihm ein Teil des Stirnlappens mit dem Riechlappen, das Chiasma opticum, in den seitlichen Ecken die Anfangsstücke der Sehnerven und von ihnen gedeckt jederseits die Arteria ophthalmica, und schliesslich in der nach ihr benannten Fossa die Hypophysis cerebri mit dem Sinus intercavernosus anterior und posterior.

Wird das Dorsum sellae (d. s.) in den Sinus hineinbezogen (Figg. 4, 5) und rückt seine hintere Wand noch mehr dorsalwärts und wird sie sehr dünn (Figg. 3, 4, 5), dann kommen in seinen Bereich der auf dem Clivus basilaris in die Dura eingebettete gleichnamige Plexus, die Cisterna interpeduncularis, die Cisterna pontis medialis mit der Arteria basilaris und den Anfangsstücken ihrer Aeste, die Cisternae pontis laterales, und vom Gehirn: das Tuberculum cinereum, die Corpora mamillaria, die Substantia perforata posterior, der mediale Abschnitt der Hirnstiele mit dem Austritt der Nn. oculomotorii und die Brücke.

Ist ein Recessus alae magnae vorhanden (Figg. 3, 4, 5, 6), so ruhen auf seiner oberen dünnen Wand Teile der basalen Fläche des Schläfenlappens.

An den Seitenflächen des Körpers befinden sich die Sinus cavernosi zwischen zwei Blättern der Dura, von denen das Aeussere sich vom Processus clinoideus anticus bis zur Spitze der Felsenbeinpyramide erstreckt, das innere dem Knochen dicht anliegt. In dem Blutleiter und zum Teil in seinen Begrenzungen verlaufen die motorischen Nerven für die Augenmuskeln, der erste Ast des Quintus und die Carotis interna (c. i.), welche stets mit ihren drei Bogen eine deutliche Furche auf der Aussenfläche des Knochens hervorruft (Figg. 1 und 2).

In der Höhle selbst hebt sich an der oberen Wand häufig der Sulcus chiasmatis als zartes, quer verlaufendes Band ab, und in sie hinein springt als dicker Wulst die Fossa hypophyseos vor, zumal wenn die Sattellehne pneumatisiert ist. An der lateralen Wand wölbt sich die Carotis interna vor (Figg. 5, 6). Es entspricht aber diese Vorwölbung häufig nicht den auf der äusseren Fläche beobachteten Vertiefungen von Seiten des Gefässes in seinem ganzen Verlauf an der letzteren, insofern als die eine oder die andere der drei Krümmungen der Arterie, besonders die mittlere weniger

Digitized by Google

ausgebildete, wohl eine starke Verdünnung der Wand, aber keine deutliche Ausbuchtung in den Sinus bewirkt (Figg. 3 und 4. In Figur 2 ist nur der dritte Bogen und zwar sehr stark ausgeprägt).

Das Verhalten des Canalis opticus (c. o.) ist ein sehr verschiedenes: er hebt sich einerseits nur wenig ab (Figur 3), andererseits aber läuft er bei starker Resorption der Spongiosa in beiden Wurzeln des kleinen Keilbeinflügels mitten durch die Höhle hindurch (Figur 2). Dazwischen gibt es eine grosse Reihe von Abstufungen je nach dem Grade der Resorption in der lateralen und medialen Wurzel der Ala parva (Figg. 4, 5).

Der Eingang zum Recessus alae magnae wird vorn durch die Einstülpung der vertikal verlaufenden Rinne begrenzt, welche an dem Verbindungsstück zwischen Körper und grossem Flügel medianwärts von der vorderen Umrandung des Foramen rotumdum ausgeprägt ist, oben durch einen Wulst (III, 2, Figg. 3, 4, 5, 6), welcher dem Verlaufe des zweiten Trigeminusastes am Keilbein entspricht, hinten durch die erste Vorwölbung der Carotis interna und unten durch den Canalis pterygoideus (c. pt.). Dieser erhebt sich in den meisten Fällen nur wenig über den Boden des Sinus (Figg. 3, 4), in anderen bildet er den freien Rand einer bis mehrere Millimeter hohen Leiste (Figg. 5, 6). Dicht neben und lateralwärts von dem Eintritt dieses Kanals in die Höhle springt bisweilen in dem Recessus ein anderer hervor, welcher einer Vene zum Durchtritt dient, der Canaliculus sphenoidalis (trou de Vésale der Franzosen) (c. s., Figg. 3, 5, 6). Weiter lateralwärts von ihm findet sich eine Vorwölbung (III, 3, Figg. 3, 4, 5, 6), die in Beziehung zum dritten Ast des N. trigeminus steht. Derselbe verlässt die Schädelhöhle, umgeben von einem Venengeflecht, durch das Foramen ovale; sein sensibler Anteil zieht nach abwärts, sein motorischer nach vorn und lateralwärts in einer nach Hyrtl[1]) an den meisten Schädeln deutlich ausgeprägten Furche. Dem vorderen Rande des Foramen ovale und dem Anfangsteil dieses Sulcus entspricht der bezeichnete Wulst. Die Fortsetzung des Recessus lateralis auf die Processus pterygoidei besitzen in geringerem Grade die auf Figur 3 und 4 abgebildeten Präparate, sehr ausgesprochen ist sie auf Figur 6 zu erkennen. Hier wird weiter vorn von dem Frontalschnitt die Einsenkung in die Lamina medialis (l. m.) ebenso tief, wie sie sich auf diesem Schnitt in der Lamina lateralis (l. l.) darstellt.

Es wäre noch der Recessus der Keilbeinhöhle nach dem Processus orbitalis ossis palatini hin zu erwähnen, welchen vier von den Höhlen mehr oder weniger hochgradig aufweisen (r. p., Figg. 1, 2, 5; in Figur 3 vor s. s.). Am stärksten entwickelt ist er auf der ersten Zeichnung zu sehen, in welchem Falle eine Vorwölbung des Sinus sphenoidalis in das Antrum Highmori stattfindet. Die Ausbuchtungen in die Crista und das

1) J. Hyrtl, Ueber den Porus crotaphitico-buccinatorius beim Menschen. Sitzungsb. d. kais. Akad. d. Wissensch. in Wien. 1862.

Digitized by Google

Rostrum sind nur in der grössten Höhle (Figg. 5, 6) tiefer, in den übrigen aber gering.

Dehiscenzen zeigt der Canalis opticus zweimal, einmal in seiner oberen (Figur 2), einmal in seiner unteren Wand (Figur 1 zwischen r. l. a. p. und c. e. p.); der Canalis pterygoideus an seiner oberen Peripherie einmal (Figur 3 oberhalb c. pt.). In Figur 3 ist eine solche in der ganzen Umgrenzung der Superficies sphenoidalis des Processus orbitalis vorhanden. Dieser bildet hier einen Teil des Bodens der Keilbeinhöhle.

In dem ausgedehntesten der fünf Sinus sind zwei kleinere Buchten (a Figur 5, b Figur 6) von Interesse, da durch sie bewirkt wird, dass der erste Bogen der Carotis interna zu zwei Dritteln von dem Hohlraum umgeben ist. Die eine erstreckt sich von vorn in die Wurzel der Lingula, die andere umgreift das Gefäss von hinten her.

Von dem durch den Sinus hindurchgehenden Canalis opticus ziehen zur äusseren Wand und zum Septum je eine Knochenspange (Figur 2), von denen die erstere den Recessus alae parvae in einen vorderen und hinteren Raum trennt, die letztere, welche unten einen bogenförmigen freien Rand besitzt, zusammen mit der blasenförmig vorspringenden hintersten Siebbeinzelle (c. e. p.) den Zugang zur medialen Wurzel verengt. Verengt ist auch der Eingang in den hinteren Raum durch den stark sich vorwölbenden dritten Bogen der Carotis.

Die Sondierung so ausgedehnter Höhlen wie der eben besprochenen wird nur in den Fällen gelingen, in denen die Oeffnung nicht zu hoch an der vorderen Wand und nicht zu weit nach lateralwärts im Recessus sphenoethmoidalis liegt. Es bieten sich aber auch dann noch Hindernisse durch Knochenspangen, die in den Sinus vorspringen. Figur 3 zeigt die Reste einer solchen (e, e), die sich am Boden bis nahe zum Canalis pterygoideus, am Dache bis in die Nähe des Canalis opticus nahezu in der Frontalebene erstreckte und einen fast geraden freien Rand hatte.

Mit der Sonde können wir in grossen Höhlen auch in günstigen Fällen nur über die sagittale Ausdehnung und über die Beschaffenheit eines kleinen Teiles der Wände uns Gewissheit verschaffen. Die Recessus entziehen sich bei der Untersuchung mit diesem Instrument fast vollständig unserer Kenntnis und Beurteilung, ebenso derartige Nischen (c, d), wie sie auf Figur 6 erkennbar sind. Einen bedeutenden Vorteil gewährt in dieser Beziehung das von A. Hirschmann für die Diagnose der Erkrankungen der Nebenhöhlen empfohlene Endoskop. Ich habe an mehreren Präparaten mit ausgedehnten Sinus sphenoidales einen grossen Abschnitt ihrer Begrenzungen, selbst in tieferen Recessus, übersehen können. In Gemeinschaft mit einer geeignet abgebogenen Sonde verschafft diese Methode eine ziemlich vollkommene Klarheit. Ihr Nachteil besteht besonders darin, dass man, um sie ausüben zu können, meist einen ansehnlichen Teil der vorderen Wand entfernen muss.

Dass die heute üblichen operativen Methoden der Behandlung chro-

Digitized by Google

nischer Eiterungen des Sinus sphenoidalis uns nicht immer zum Ziele führen können, lehren die besprochenen fünf Höhlen durch ihre grosse Ausdehnung und ihren komplizierten anatomischen Bau. Die Praktiker stimmen wohl fast alle darin überein, dass wegen der Nachbarschaft wichtiger Organe und Gebilde ein Fortkratzen von Granulationen von der oberen und den seitlichen Wänden möglichst zu vermeiden ist. Die teilweise papierdünnen Wände der auf Figg. 3—5 abgebildeten Präparate lassen erkennen, dass bei stärkerer Ausdehnung des Sinus sphenoidalis nach dorsalwärts das Kratzen an seiner hinteren Fläche sehr üble Folgen nach sich ziehen kann.

Herrn Geheimrat Waldeyer, meinem hochverehrten Lehrer, bin ich zu grossem Dank verpflichtet für die gütige Erlaubnis, das Material des Präpariersaales des Königlichen anatomischen Institutes für meine Zwecke benutzen zu dürfen.

Die zum Teil recht schwierigen Zeichnungen sind vom Kunstmaler Herrn Franz Frohse in meisterhafter Weise ausgeführt.

Erklärung der Figuren auf Tafel XXIII—XXV.

(Die Präparate sind in natürlicher Grösse wiedergegeben.)

Figur 1. Rechte Oberkieferhöhle durch einen sagittalen Schnitt eröffnet, der zugleich durch das Stirnbein, den kleinen und grossen Keilbeinflügel geht. Laterale Wand zweier hinterer Siebbeinzellen entfernt.

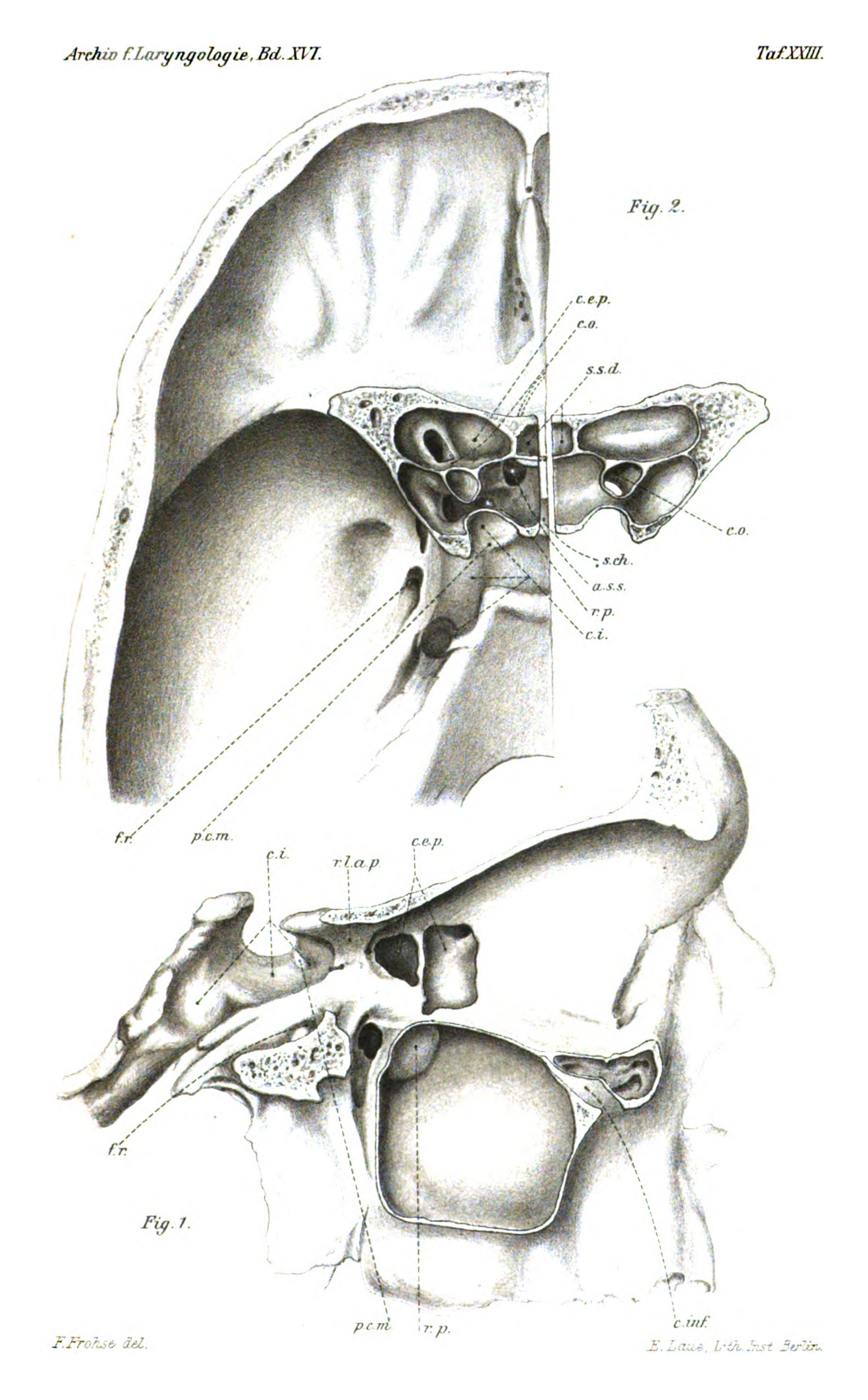
Figur 2. Vorderer Teil der oberen Wand der linken Keilbeinhöhle mittels horizontalen, durch den hinteren Rand der Ala parva gehenden Schnittes abgetragen und umgelegt. Die doppelt punktierte Linie giebt die Grenzen der rechten Höhle an, die die Mittellinie überschreitet und infolgedessen gleichfalls von oben zu einem kleinen Teile eröffnet ist.

Figg. 3, 4, 5. Sagittale Schnitte durch die rechten Nasenhöhlen. Darauf laterale Wand der linken Nasenhöhlen und linke Keilbeinhöhlen durch Entfernung der Scheidewände freigelegt.

Figur 6. Frontaler Schnitt durch eine Keilbeinhöhle, die in Figur 5 auf sagittalem Durchschnitt dargestellt ist. Der Schnitt ist in einem nach hinten ganz wenig konvexen Bogen geführt und hat auf der linken Seite die Höhle um ein Geringes mehr dorsalwärts getroffen wie auf der rechten; daher sind von der Carotis int. links nur zwei Krümmungen, rechts noch ein Teil der dritten zu sehen. Die mittlere Schädelgrube ist links tiefer wie rechts.

a. Ausbuchtung der Höhle hinter der Carotis int.
a. s. s. Apertura sinus sphenoidalis.
b. Ausbuchtung der Höhle in die Wurzel der Lingula.
c. Wand einer kleinen Nische am Boden der Höhle.
c. i. Carotis interna.
c. e. p. Cellula ethmoidalis posterior.
c. inf. Canalis infraorbitalis.
c. o. Canalis opticus.


Digitized by Google

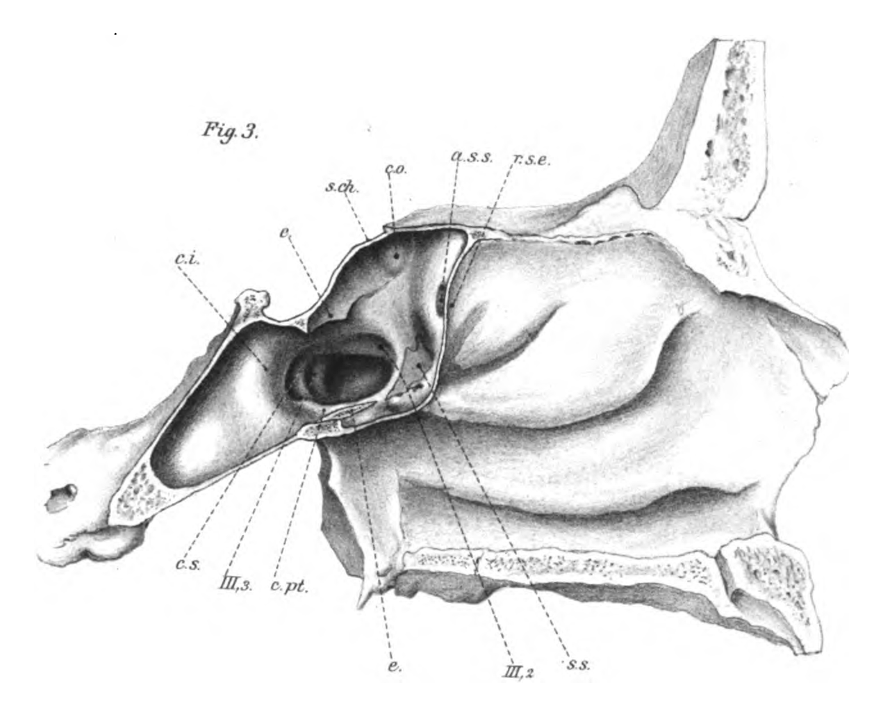


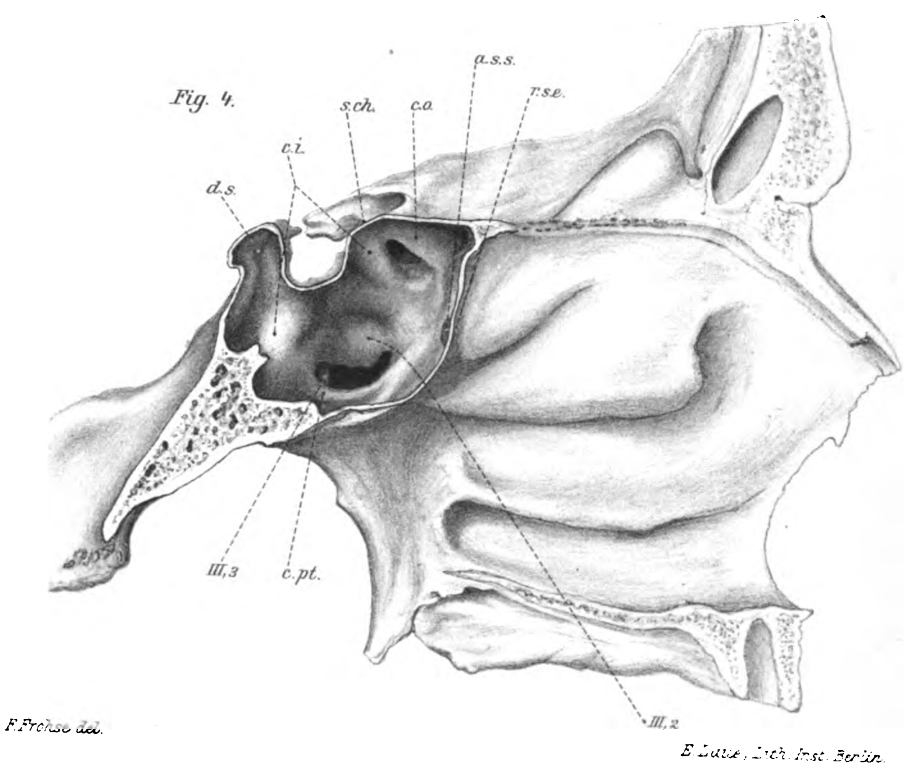
F. Frohse del.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google



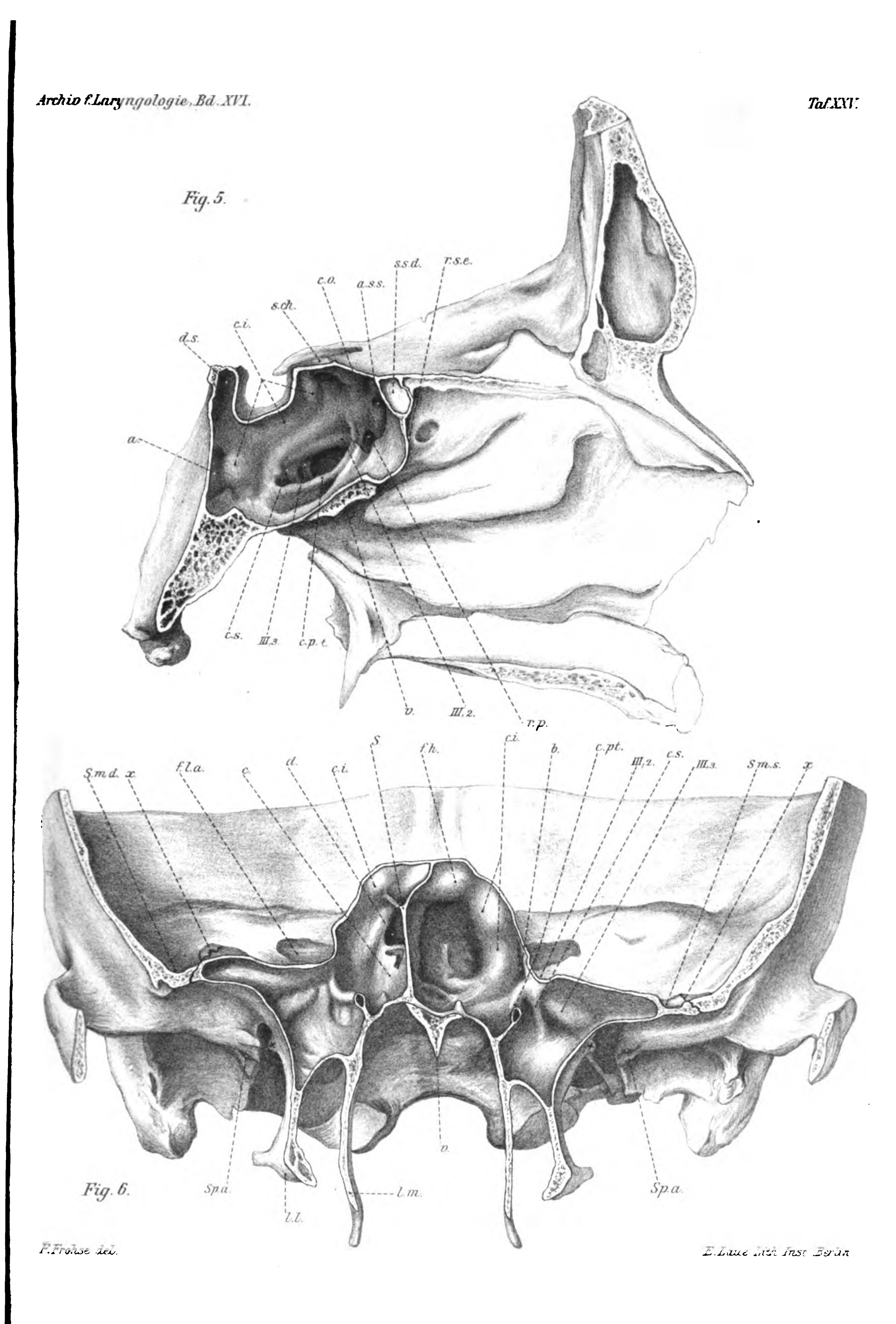


F. Frohse del.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google



F. Frohse del. E. Laue lith. Inst. Berlin

Digitized by Google

Digitized by Google

c. pt. Canalis pterygoideus.
c. s. Canaliculus sphenoidalis.
d. Grössere Nische an der hinteren Wand der Höhle.
d. s. Dorsum sellae (pneumatisiert).
e, e Reste einer Leiste, die sich vom Septum in die Höhle erstreckte.
f. h. Fossa hypophyseos, vordere Wand derselben.
f. l. a. Foramen lacerum anterius.
f. r. Foramen rotundum.
l. l. Lamina lateralis processus pterygoidei mit Processus pterygospinosus †.
l. m. Lamina medialis processus pterygoidei.
p. c. m. Processus clinoideus medius.
r. l. a. p. Radix lateralis alae parvae.
r. p. Recessus palatinus; Vorwölbung der Keilbein- in die Oberkieferhöhle.
r. s. e. Recessus spheno-ethmoidalis.
s. Septum.
s. ch. Sulcus chiasmatis.
s. m. d. Sulcus rami anterioris arteriae meningeae mediae dextrae.
s. m. s. Sulcus rami anterioris arteriae meningeae mediae sinistrae.
sp. a. Spina angularis mit Foramen spinosum.
s. s. Superficies sphenoidalis processus orbitalis ossis palatini.
s. s. d. Sinus sphenoidalis dexter.
v. Vomer.
x. Grenzlinie des grossen Keilbeinflügels gegen die Schläfenbeinschuppe.
III, 2. Vorwölbung, dem zweiten Trigeminusast entsprechend.
III, 3. Vorwölbung, dem dritten Trigeminusast entsprechend.

Digitized by Google

XLIII.

(Aus der Basanowa'schen Klinik für Ohren-, Nasen- und Hals-Krankheiten an der Kaiserlichen Universität in Moskau.)

Ueber einen Fall von primärem Carcinom des Sinus frontalis.

Von

Privatdozent **Alexander Iwanoff.**

Das primäre Carcinom des Sinus frontalis ist zum ersten Mal erst im vorigen Jahre (1903) von Barth und Onodi[1]) beschrieben worden. Diejenigen wenigen Fälle von Carcinom des Sinus frontalis, die bis jetzt veröffentlicht worden sind (Hellmann, Bertheux, Minkiewicz), betreffen sämtlich sekundäre Erkrankungen, die von den benachbarten Regionen auf den Sinus frontalis übergegangen sind. Der Fall von Barth und Onodi ist um so überraschender, als er ein relativ junges Individuum im Alter von 37 Jahren betrifft.

Vor kurzem hatte ich nun Gelegenheit, einen Fall von primärem Carcinom des Sinus frontalis, dieser so seltenen Erkrankung, zu beobachten.

Der Patient, K. G., ist 75 Jahre alt und Apotheker von Beruf. Bis zum Alter von 57 Jahren ist der Patient niemals ernstlich krank gewesen. Dann stellten sich rheumatische Schmerzen in den unteren Extremitäten ein, die fünf Jahre angehalten haben, dann aber nach warmen Seebädern zurückgegangen sind. Anfangs 1902 erkrankte der 74 Jahre alte Patient an akuter Rhinitis. Das Gefühl des Verlegtseins der Nase, sowie die reichliche Absonderung von Schleim aus dem rechten Nasenloch liessen zwar bald nach, aus dem linken Nasenloch hörte jedoch die Sekretion nicht auf. Im Mai 1902 bemerkte der Patient eine Schwellung am inneren Winkel des linken Auges und wandte sich an Dr. S. v. Stein[2]), den Direktor der Klinik, der bei der Untersuchung des Patienten eine Eiterabsonderung unterhalb der mittleren Muschel festgestellt und das vordere Ende der letzteren entfernt hat; die Muschel musste stückweise entfernt werden, da sich bei jedem Exstirpationsversuch eine sehr heftige Blutung einstellte. Nach Entfernung der Muschel liess die Schwellung am inneren Augenwinkel bedeutend nach, jedoch

1) Archiv für Laryngologie. Bd. XV. H. 1.

2) Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem Direktor der Klinik, Herrn Dr. von Stein, für die Ueberlassung des Falles an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.


Digitized by Google

ohne ganz zu verschwinden. Im November 1902 stellten sich Schmerzen in der oberen Wand der Orbita ein, die Schwellung am Augenwinkel begann zuzunehmen und den Augapfel nach der Seite, und zwar nach der Aussenseite zu verdrängen. Im Februar 1903 wurde der Patient behufs operativer Behandlung in die Klinik aufgenommen.

Bei der in der Klinik vorgenommenen Untersuchung wurde festgestellt: Nasenatmung links bedeutend erschwert, rechts frei. Links ist in der Gegend des oberen Nasenganges eine grosse Eiteransammlung zu sehen; an Stelle der mittleren Muschel befindet sich eine polypenartige fleischige Prominenz, die selbst bei der leisesten Sondierung stark blutet; die linke untere Muschel ist hypertrophiert. In der rechten Nasenhöhle sind Abweichungen von der Norm nicht vorhanden. Am inneren Winkel des linken Auges befindet sich eine Schwellung von der Grösse einer ziemlich grossen Nuss, die teilweise die Seitenwand der Nasenwurzel, teilweise die obere Wand der Orbita einnimmt. Die Haut, welche diese Schwellung bedeckt, hat normales Aussehen und lässt sich leicht falten. Der Augapfel ist etwas nach aussen und unten deviiert. Die Durchleuchtung der Sinus frontales ergab Verdunkelung an beiden Seiten.

Die Operation ist am 15. Februar 1903 von S. v. Stein ausgeführt worden. Die Hautincision wurde so angelegt, dass der eine Teil derselben in der Mittellinie der Stirn ca. $2^1/_2$ cm weit verlief und auf den Nasenrücken überging, während der andere Teil der Incision am linken Arcus superciliaris verlief und sich in Form einer gekrümmten Linie gegen das Ende des ersten Teiles der Incision am Nasenrücken senkte. Der Hautlappen wurde samt dem Periost vom Knochen abgehoben. Nach Eröffnung des Sinus frontalis und nach Entfernung der vorderen Wand desselben stellte es sich heraus, dass der Sinus mit einer blassrosafarbenen, sülzeartigen Masse angefüllt ist. Die Neubildung wurde unter möglichster Sorgfalt entfernt, und dann trat zutage, dass die hintere Sinuswand in geringer Ausdehnung usuriert, und dass an dieser Stelle die Dura mater freigelegt ist. Zugleich wurde eine weite Kommunikation zwischen dem Sinus und der Nasenhöhle konstatiert. Tamponierung mit Jodoformgaze. Nähte wurden nicht angelegt.

Postoperativer Verlauf fieberlos. Die Hautincision vernarbte ziemlich bald, mit Ausnahme des Teiles, der sich in Höhe des inneren Augenwinkels befand; hier blieb eine runde Oeffnung zurück, welche in den Sinus frontalis führte. Diese Höhle füllte sich ursprünglich mit festen, anscheinend gesunden Granulationen aus, in der Folge wurden diese Granulationen jedoch schlaff und begannen reichlich zu wuchern. Die Höhle wurde mehrfach mittels scharfen Löffels ausgekratzt. Die mikroskopische Untersuchung der bei der Auskratzung gewonnenen Massen ergab, dass sie carcinomatöser Natur sind. In diesem Zustande befand sich der Patient bis Oktober 1903 und starb dann unter Erscheinungen von Kachexie und senilem Marasmus (8 Monate nach der Operation und $1^1/_2$ Jahre nach dem ersten Manifestwerden der Krankheit). In den letzten Monaten klagte der Patient über Kopfschmerzen, Schwindel, der Ernährungszustand sank rasch, und es stellte sich allgemeine Schwäche ein. Metastasen des Carcinoms konnten zu Lebzeiten nicht konstatiert werden. Die Sektion konnte nicht vorgenommen werden.

Die mikroskopische Untersuchung der bei der Operation entfernten Geschwulststückchen ergab Folgendes: Die Oberfläche der untersuchten Stückchen war stellenweise mit geschichtetem Pflasterepithel bedeckt, welches bald ohne scharfe Grenze in das typische cylindrische Epithel überging; an anderen Stellen war die Oberfläche der Geschwulst unmittelbar von cylindrischem Epithel umkleidet,

Digitized by Google

dessen oberflächliche Zellen etwas langgestreckt, stark gefärbt waren und Kerne schwer erkennen liessen. Das Epithel zeigte an verschiedenen Stellen verschiedene Dicke; es liess nach den tieferen Schichten des Gewebes zahlreiche Fortsätze auslaufen, die ohne scharfe Grenze in die bindegewebige Schicht übergingen. Desgleichen waren inmitten des Bindegewebes Inselchen von runden Epithelzellen zu sehen, deren Kerne zahlreiche Mitosen aufwiesen. Das Bindegewebe war zellenreich und wies stellenweise rundzellige Infiltrationen, mancherorts hämorrhagische Inselchen auf.

Wir haben es somit im vorstehenden Falle mit einem Epitheliom zu tun, welches sich vielleicht aus den Basalzellen des metaplasierten Pflasterepithels entwickelt hatte. In dieser Beziehung ist der vorstehende Fall mit demjenigen von Barth und Onodi vollständig identisch, in welch' letzterem die Neubildung des Sinus frontalis bei der mikroskopischen Untersuchung sich gleichfalls als Carcinoma basocellulare erwiesen hat.

Digitized by Google

XLIV.

(Aus der chirurgischen Klinik des Herrn Hofrat Professor R. v. Rydygier in Lemberg.)

Ein Fall von angeborener Kehlkopfmembran.

Von

Dr. **Teofil Zalewski** (Lemberg).

Fälle von angeborenem Kehlkopfdiaphragma sind wohl bekannt, sind aber nicht so zahlreich, dass die Veröffentlichung eines neuen Falles überflüssig wäre. Nach Fein beträgt die Zahl der bis jetzt veröffentlichten Fälle bloss 17. Ich erlaube mir daher, über einen neuen in der hiesigen chirurgischen Klinik beobachteten Fall zu berichten.

Am 3. März 1900 erschien ein 25 Jahre alter Mann, der über Heiserkeit und Atemnot klagte, welch' letztere hauptsächlich beim forcierten Gehen, Steigen etc. eintrat. Die Beschwerden sollen erst seit einem Jahre bestehen, jedoch gibt der Patient zn, dass seine Stimme niemals klar war.

Patient will stets gesund gewesen sein und nie an Lungen- oder Halskrankheiten gelitten haben; erblich ist er nicht belastet. Die Ursache der Krankheit kennt er nicht.

Die laryngoskopische Untersuchung ergab, dass im vorderen Teile des Larynx unterhalb der Stimmbänder sich eine Membran befindet, welche das Kehlkopfinnere derart ausfüllt, dass bloss in dessen hinterem Teile eine runde Oeffnung bleibt. Die Stimmbänder zeigen bloss die Zeichen eines leichten chronischen Katarrhs. Die Beweglichkeit derselben ist normal. Bei der in lokaler Anästhesie vorgenommenen Untersuchung mit einer entsprechend gebogenen Sonde überzeugt man sich, dass die Stenose durch eine dünne nachgiebige Membran verursacht wird, welche den vorderen Teil des Kehlkopfes ausfüllt und nach hinten bis zu $^2/_3$ Stimmbandlänge sich ausdehnt. Die Form derselben ist entsprechend des Kehlkopfes dreieckig und in seinem hinteren Rand halbmondförmig ausgeschnitten. Die Membran liegt dicht unter den Stimmbändern, so dass sie mit der unteren Fläche derselben verwachsen zu sein scheint. Beim Phonieren schliessen die Stimmbänder komplett, so dass die Membran gar nicht sichtbar wird. Sonst zeigt der Kehlkopf keine pathologischen Veränderungen.

Die durch die Membran verursachte Stenose bereitet dem Patienten beim ruhigen Verhalten keine Beschwerden, auch fehlt jede Cyanose.

Ich habe mit der doppelten Pincette nach Störk mittlerer Grösse die Membran total entfernt, welches sehr leicht gelang, jedoch blieb in der Ecke zwischen

Digitized by Google

den Schildknorpelplatten eine kleine Verdickung zurück. Mit der Sonde konnte ich mich überzeugen, dass die Membran total entfernt wurde, die Sonde glitt frei über die Verdickung in der Ecke zwischen den Schildknorpelplatten. Die Stimme war sofort klar und die Atmung vollständig frei. Nach acht Tagen ist der Patient aus der Behandlung geheilt entlassen worden. Bei der nach vier Monaten kontrollweise vorgenommenen Untersuchung ergab sich ein normaler Befund.

In diesem Falle möchte ich eine angeborene Kehlkopfmembran annehmen, da die meisten angeborenen Kehlkopfmembranen sich gewöhnlich im unteren Teile des Kehlkopfes gleich unter den Stimmbändern oder etwas tiefer befinden, gewöhnlich sehr dünn sind und den vorderen Teil des Kehlkopfes ausfüllen, mehr oder weniger nach hinten reichend. Dass hier eine angeborene Missbildung vorliegt, dafür spricht auch der Umstand, dass ich keine Veränderungen im Kehlkopfe gefunden habe, welche als Ursache der Membranbildung angesehen werden könnten und dass der Patient niemals seit der Geburt eine ganz klare Stimme hatte. Es drängt sich nur die Frage auf, warum diese Missbildung erst in den späteren Jahren Beschwerden verursacht und erst so spät diagnostiziert wird. Man könnte darauf vielleicht folgendes bemerken, nämlich, dass in der Kindheit die Oeffnung im Kehlkopfe weit genug war, um die nötige Sauerstoffmenge zuführen zu können, dass aber im späteren Alter, wo grössere Anforderungen für den Organismus entstehen, diese Oeffnung nicht mehr genügte, um die nötige Sauerstoffmenge zuzuführen und deshalb erst in diesem Alter die Beschwerden auftraten.

Was die Entstehung solcher Missbildungen betrifft, so können uns erst weitere embryologische Untersuchungen darüber Aufklärung geben. Hansemann nimmt als Ursache eine intrauterin durchgemachte Kehlkopfentzündung an, andere Forscher aber betrachten diese Missbildung als Entwickelungsanomalie.

In Bezug auf die Behandlung ist in diesen Fällen nur eine operative am Platze. In den meisten Fällen können wir mit den endolaryngealen Methoden auskommen, nur in Fällen, wo die Membran sehr verdickt ist (Hoffa, Seifert), könnte sich event. die Laryngofissur notwendig zeigen.

Was die endolaryngeale Entfernung betrifft, so kann man auf verschiedene Weise operieren. Ich halte die doppelte Pinzette nach Störk für sehr zweckmässig; man könnte sogar entsprechend der Form des Kehlkopfes resp. der Membran eine dreieckige Pinzette machen. Es wäre in diesem Falle nur unmöglich, diese Pinzette zu gebrauchen, wenn die Oeffnung im Kehlkopfe zu klein ist, um den unteren Löffel derselben hineinzuführen, in diesen Fällen könnte man vielleicht die Membran mit dem Messerchen anschneiden, um die Oeffnung im Kehlkopfe zu erweitern.

Natürlich kann man auch mit dem Galvanokauter oder mit chemischen Substanzen die Membran zerstören, jedoch empfiehlt sich die Methode nicht.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrat Prof. R. v. Rydygier spreche ich für die Ueberlassung dieses Falles meinen verbindlichsten Dank aus.

Digitized by Google

XLV.

(Aus dem pathologisch-histologischen Institute des Professors Paltauf in Wien.)

Ueber einen Fall von blutendem Septumtumor.

Von

Privatdozent Dr. **Wilhelm Roth** (Wien).

Ich hatte Gelegenheit, in diesem Jahre einen blutenden Septumtumor zu operieren, der sowohl in seinem anatomisch-klinischen Verhalten, als auch in seinem histologischen Bau so sehr von den bisher bekannten, am Septum nasi beobachteten Geschwülsten abwich, dass mir der Fall der Veröffentlichung wert erscheint.

Am 6. Februar 1904 besuchte mich die 38jährige Frau C. W. auf Empfehlung eines mir befreundeten Kollegen in meiner Sprechstunde zum Zwecke einer genauen Untersuchung ihrer oberen Luftwege, weil sie nach ihrer Angabe seit mehreren Wochen an einem hartnäckigen Husten leide, für welchen der Kollege in den unteren Luftwegen keine Ursache auffinden konnte. Ich fand bei der ziemlich anämischen, sehr erregbaren Patientin Pharynx, Larynx und Trachea sehr blass, im Uebrigen nicht verändert, an beiden Lungen innerhalb der normalen Grenzen hellen und vollen Perkussionsschall, daselbst reines vesikuläres Atmen, Herzgrenzen unverändert, Herztöne normal, rein, mässig hell, — an den übrigen Organen auch nichts Abnormes nachweisbar.

In der Nase präsentierte sich linkerseits ein Tumor, der nach vorne bis an die hintere Vestibulargrenze reichte, den unteren Nasengang und den Meatus communis vollkommen ausfüllte, so dass von der mittleren Muschel nur die obere Partie und diese auch nur dann gesehen werden konnte, wenn der Tumor mit der Sonde nach abwärts gedrückt wurde. Durch die Rhinoskopia posterior konnte festgestellt werden, dass der hintere Pol der Geschwulst vor dem hinteren Ende der unteren Muschel liege. Mit der Sonde war der Tumor seitlich und unten zu umgehen, auch zwischen Tumor und Septum drang die Sonde ein, sie stiess jedoch beiläufig in der Mitte der medialen Geschwulstfläche auf ein Hindernis und an derselben Stelle war auch das Hindernis zu finden, wenn die Sonde von oben her zwischen Geschwulst und Septum bewegt wurde. Es war somit klar, dass die Geschwulst am Septum inserierte und an demselben nicht breit, sondern gestielt angeheftet war.

Bei Berührung mit der Sonde blutete die Geschwulst sofort ziemlich profus, die Berührung der Septumschleimhaut löste einen äusserst heftigen Hustenanfall

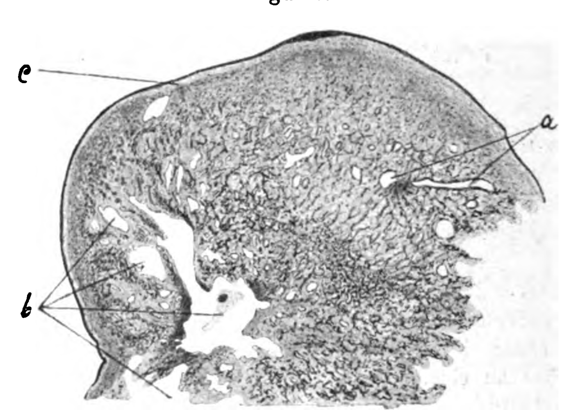
Digitized by Google

aus, der aber sofort wieder aufhörte, sobald die Schleimhaut mit Kokain anästhesiert wurde.

Ueber irgendwelche Nasensymptome klagte die Patientin nicht, sie empfand die Verlegung ihrer linken Nasenhälfte nicht, auf direktes Befragen gibt sie wohl zu, öfters an spontanem Nasenbluten gelitten zu haben, doch hat sie diesem Vorkommnis keine besondere Bedeutung beigemessen, da die Blutung stets von selbst sistierte, auch über das erste Auftreten des Nasenblutens weiss sie keine bestimmte Angabe zu machen, — es ist deshalb unmöglich, auch nur annäherungsweise etwas über Beginn und Dauer der Geschwulstbildung auszusagen.

Der vollständig negative Befund in den übrigen oberen und in den tieferen Luftwegen einerseits, andererseits aber die Beobachtung, dass Berührung der Septumschleimhaut mit der Sonde Husten auslöste, welcher nach Bepinselung derselben mit Kokain sofort wieder aufhörte, rechtfertigten die Annahme, dass es

Figur 1.



Reichert: Oc. 3. Obj. 4. 13 mal. Vergr.

sich in diesem Falle um einen durch Reizung der Septumnerven von Seiten der Geschwulst hervorgerufenen Reflexhusten handle und damit war auch die operative Entfernung dieser letzteren angezeigt. Ich entfernte die Geschwulst am 9. Februar mittels der kalten Schlinge, wobei eine sehr geringfügige Blutung eintrat, die ohne besondere Massnahmen in sehr kurzer Zeit stillstand.

Der Tumor erwies sich 4 cm lang, seine grösste Höhe betrug 3 cm, die kleinste 8 mm, die Dicke 12 mm. Er war von rötlicher Farbe, uneben-höckerig, derb-elastisch, und war mit einem dünnen fadenförmigen Stiel an der Grenze zwischen Septum cart. und osseum angeheftet. Sein vorderer dem Nasenloche zugewendeter Anteil erwies sich in der Ausdehnung von etwa 1 qcm exulceriert.

Nach der Entfernung des Tumors wurde die Ansatzstelle mit Chromsäure verätzt, — der Husten hörte sofort nach der Operation auf.

Die histologische Untersuchung des in Serienschnitte zerlegten Tumors ergibt:

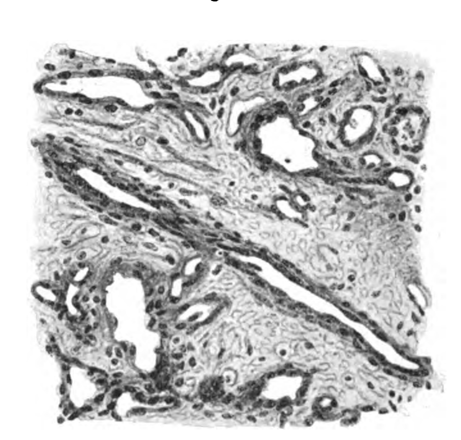
Der Tumor besteht in seiner Hauptmasse aus Blutgefässen, welche in dichter Anordnung sich in ihrem Verlaufe vielfach kreuzen, so dass man im Präparate Längs- und Querschnitte dicht neben einander vorfindet (Figur 1). Die Gefässe sind alle von kapillarem Bau und haben nur eine aus einer einfachen Endothellage

Digitized by Google

bestehende Wand. Die zahlreichen kapillaren Gefässe gehen, wie sich an grösseren Längsschnitten erkennen lässt, unmittelbar von relativ weiten ab, so dass diese allseits von förmlichen Büscheln und Netzen der kapillaren Gefässe umgeben sind (Fig. 1a). An einzelnen Stellen, insbesondere mehr gegen das Centrum der Geschwulst, sind auch erweiterte Bluträume zu sehen, welche weit, buchtig, von teils schmalen, teils breiteren Gewebsspangen durchzogen sind und einen kavernösen Charakter zeigen (Figur 1b). Auch diese werden nur von einer einfachen Endothellage ausgekleidet. Gefässe von arteriellem oder venösem Bau sind nirgends zu finden. Die Untersuchung auf elastische Fasern ergibt ein vollständig negatives Resultat.

Zwischen den Blutgefässen sieht man spärliches, aus feinen Fibrillen bestehendes, zellarmes Bindegewebe, welches an einzelnen Stellen, insbesondere im

Figur 2.



Reichert: Oc. 3. Obj. 8.

Bereiche der erweiterten Bluträume, ödematös ist und aus diesem Grunde räumlich ausgebreiteter erscheint. In den Maschenräumen der Bindegewebsfibrillen gewahrt man zahlreiche mononukleäre grosskernige Leukocyten (Figur 3a).

Die die Blutgefässwände bildenden Endothelzellen sind namentlich in den jüngeren Partieen sehr gross, spindelförmig, protoplasmareich, ihr Kern gleichfalls gross, gut färbbar, stark granuliert, in den älteren Anteilen sind die Zellen und ihre Kerne kleiner und flacher, aber immerhin noch grösser, als gewöhnliche Endothelien (siehe Figur 2).

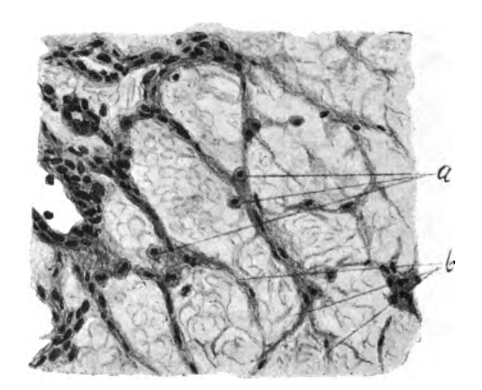
An einzelnen Stellen sieht man aus zwei Reihen solcher Endothelien bestehende Stränge, in denen kein Gefässlumen erkennbar ist, ihre Anordnung und ihre Zusammensetzung macht es aber wahrscheinlich, dass auch diese Stränge Endothelauskleidungen von Kapillargefässen sind, — ein Aussprossen solcher im weiteren Verlaufe zu Kapillaren sich umbildender Zellverbände lässt sich auch beim sorgfältigsten Durchsuchen der Serienschnitte wegen der ausserordentlich dichten Anordnung der Gefässe nicht mit Sicherheit nachweisen.

Die Geschwulst ist mit Ausnahme der schon makroskopisch als exulceriert erkannten Stelle an ihrer ganzen Oberfläche mit einem aus 3—4 Zellreihen be-

Digitized by Google

stehenden geschichteten kubischen Epithel überkleidet, unter dieser Epithelschicht ist eine schmale Zone, die bei schwacher Vergrösserung sich durch lichtere Farbe von der Umgebung abhebt (Figur 1c), bei stärkerer Vergrösserung sich als leicht-ödematöses Bindegewebe erweist, dessen Fasern parallel zur Oberfläche der Geschwulst verlaufen. Diese Bindegewebsschicht ist zellreicher, als das zwischen den Blutgefässen verlaufende Bindegewebe, es finden sich in demselben lange, spindelförmige Zellen, deren Zelleib an beiden Enden in lange Fäden ausläuft, die dann unmittelbar in die Bindegewebsfibrillen übergehen, der Kern derselben ist gross, bläschenartig, chromatinreich, und zeigt deutliche Körnchenstruktur. An einzelnen dieser spindelförmigen Zellen beobachtet man, dass das Zellprotoplasma sich nicht in einen einzigen, sondern in mehrere Endfäden auszieht, — es erscheint dann die Spindelzelle an ihren Enden wie zerfasert. In dieser Schicht finden sich auch reichlich mononukleäre, grosskernige Leukocyten.

Figur 3.



Reichert: Oc. 3. Obj. 8.

Auf diese Schicht folgt dann unmittelbar die oben erwähnte Anordnung der Blutgefässe, die die Hauptmasse der Geschwulst ausmachen.

Ausser diesen Befunden ist noch zu erwähnen, dass an mehreren Stellen der Geschwulst Blutaustritte in das Gewebe erkennbar sind.

Will man nun diesen Tumor nach seinem histologischen Bau klassifizieren, so muss man in erster Linie die Hämangiome, das Haemangioma simplex oder teleangiectodes, und das Haemangioma cavernosum in Betracht ziehen. Bei Beiden handelt es sich vorwiegend um Veränderungen an vorgebildeten Gefässen, Verdickung der Gefässwände, Erweiterung der Lumina.

In unserem Tumor dagegen liegt zweifellos eine beträchtliche Neubildung von Blutgefässen vor, welche als Wandung überall bloss eine einfache Endothellage aufweisen, nirgends sieht man Verdickung der Wandung, nirgends Venen. Wohl zeigen einzelne der im Centrum und an der Basis der Geschwulst sichtbaren Erweiterungen der Bluträume verdickte Wandungen, allein auch diese besitzen nicht eine eigentliche Gefässwand, es findet sich in ihnen kein elastisches Gewebe, diese sichtbare Verdickung verdankt vielmehr ihr Aussehen einer dichteren Anordnung der Bindegewebsfasern und auch diese erweiterten Bluträume sind nur von einer einfachen Endothellage bekleidet. Es ist deshalb diese Geschwulst,

Digitized by Google

trotzdem in derselben so viele teils einfache, teils erweiterte Blutgefässe vorhanden sind, weder als Haemangioma simplex, noch als Haemangioma cavernosum zu bezeichnen.

Der ausserordentliche Reichtum der Geschwulst an Blutgefässen, deren Wandung nur aus vergrösserten Endothelien besteht, weist vielmehr auf eine abnorm gesteigerte Gefässentwickelung hin. Solche Bildungen wurden bereits auch von anderen Autoren beobachtet und von ihnen mit verschiedenen Namen belegt. So finden wir eine ähnliche Geschwulstbildung von Amann jr.[1]) und von Maurer[2]) als Endothelioma intravasculare, von Kolaczek[3]) als Angiosarcoma, von Borrmann[4]) als Kapillar-Endotheliom bezeichnet. Borst[5]) schildert diese Formen folgendermassen: „Blutgefässe bilden den Mutterboden der Geschwulst, Blutgefässe, die in mannigfachster, häufig plexiformer Anordnung auftreten, und in allen Stadien der Ektasie angetroffen werden können. Es sind Kapillargefässe, welche zunächst in den Aufbau der Neubildung eingehen; von grösseren Gefässen, Arterien oder Venen ausgehende intravaskuläre Endotheliome sind bisher nirgends festgestellt worden". Es muss aber hervorgehoben werden, dass bei den von Borst derartig geschilderten Geschwulstformen nebst der ausserordentlich gesteigerten Gefässentwickelung eine so beträchtliche Proliferation der Endothelien statthat, dass dieselben innerhalb der Kapillaren förmliche Endothelzellstränge bilden und in dieser Vermehrung den Charakter der Geschwulst gewiss mitbestimmen. Diese Endothelproliferation innerhalb der Kapillaren vermissen wir in unserem Tumor, wir können ihn daher in diese Kategorie der Geschwülste nicht einreihen.

Am meisten entspricht der Bau des vorliegenden Tumors jenen Geschwülsten, welche Paltauf als „Angiosarkome" bezeichnet wissen will, und die er folgendermassen beschreibt: „Es sind Geschwülste, welche wirklich nur aus Gefässen bestehen, zwischen denen eine Zwischensubstanz völlig fehlt, Tumoren, die mit der Gefässentwickelung beginnen, und ebenso als atypische Angiome den typischen entgegenzusetzen wären, wie die Sarkome überhaupt den typischen Geschwülsten aus der Reihe der Bindesubstanzen". Die Grösse der Gefässwandzellen, ihr chromatinreicher Kern, der Zellreichtum an der wachsenden Peripherie würden sich sehr gut mit dem sarkomatösen Charakter vereinigen, doch finden sich Stellen in den alten Partieen um grössere Bluträume, in welchen das Gefässnetz nicht so zellreich, die Gefässlumina kollabiert oder unsichtbar, die vorhandenen Zellkerne kleiner, sehr dunkel gefärbt, unregelmässig geformt, pyknotisch erscheinen (Fig. 3b). Diese Veränderung könnte als Rückbildung gedeutet werden und hierdurch die Diagnose „Sarkom" einen wesentlichen Stoss erleiden[6]). Es wäre aber nicht unmöglich, dass solche Veränderungen nur die alten Partieen betreffen, während die Gefässwucherung in den jüngeren Anteilen in ungeschwächter Weise fortbesteht, dann würde dieser Geschwulst dennoch der Charakter des Sarkoms nicht abzusprechen sein.

---

1) Amann, Archiv für Gynäkologie. Bd. 46.
2) Maurer, Virchow's Archiv. Bd. 77.
3) Kolaczek, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 9 und 13.
4) Borrmann, Virch. Arch., Suppl. Bd. 151, und Virch. Arch. Bd. 157.
5) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902. S. 336.
6) In unserem Falle ist bisher kein Recidiv aufgetreten.

Digitized by Google

Soviel über die Histologie des Tumors.

Wenn wir nun in der Literatur über Geschwülste der Nasenscheidewand Umschau halten, so ist hervorzuheben, dass solche am Septum sitzende und zu häufigen oft sehr profusen Blutungen Veranlassung gebende Geschwülste von V. Lange[1]) im Jahre 1892 und von Schadewald[2]) im Jahre 1893 publiziert und von ihnen mit dem Namen „blutende Septumpolypen" bezeichnet wurden, welcher Name auch bis heute in allen seitherigen Veröffentlichungen beibehalten wurde. Sie sind nach diesen Autoren kleine, hanfkorn- bis mandelgrosse, rötliche, bald glatte, bald höckerige Geschwülste, welche am vorderen Anteile der Nasenscheidewand, am sogen. Locus Kieselbachii, mitunter auch am Uebergange des Septum cutaneum in das Septum cartilagineum sitzen, zumeist bei Frauen und mehr auf der linken Seite angetroffen werden, entweder mit einem dünnen Stiele angeheftet sind, oder breitbasig aufsitzen, und bei der sanftesten Berührung, aber auch spontan zu sehr profusen Blutungen Veranlassung geben. Histologisch erwies sich der Fall Lange's als aus weichem Bindegewebe bestehend, weshalb er ihn als „weiches Fibrom" bezeichnete, die von Schadewald veröffentlichten 4 Fälle bestanden aus Bindegewebe und reichlichen Blutgefässen, er nannte sie deshalb „Fibroma fungoides teleangiectoides".

Heymann[3]) hat zwei Fälle mikroskopisch untersucht, bei beiden bildete die Grundlage ein lockeres, reichlich mit Zellen durchsetztes, überaus gefässreiches Bindegewebe, die Wandungen der Gefässe waren verschieden stark und nahmen an einzelnen Stellen sogar den Charakter der Arterienwand an.

Lubliner[4]) entfernte bei einer 28jährigen Frau einen kleinen dunkelroten, weichen, leicht beweglichen Tumor vom unteren Teile des Septums, der sich als Fibroma teleangiectodes erwies.

Biehl[5]) beschreibt zwei von ihm operierte Fälle als „kavernöse Angiome".

Alexander[6]) berichtet über einen blutenden Septumpolypen, der sich mikroskopisch als Fibrom mit zahlreichen erweiterten Gefässen erwies.

A. Kohn[7]) erwähnt die mikroskopische Untersuchung eines der zwei von ihm operierten Fälle. Er bezeichnet ihn als „Fibroma molle teleangiectodes".

Sendziak[8]) hat einen Fall operiert, der histologisch die Struktur des „Angioma cavernosum sarcomatodes" zeigte.

Baurowicz[9]) bezeichnet seinen Fall histologisch als „Fibroma molle teleangietodes".

Egger[10]) operierte einen gestielten Tumor bei einer 71jährigen Frau, dessen histologische Struktur sich als eine Zusammensetzung aus myxomatösem Gewebe und erweiterten Gefässen erwies, in dessen Maschenräumen sich zahlreiche Hämorrhagien fanden.

---

1) Wiener med. Presse. 1892. No. 52.
2) Archiv für Laryngologie. Bd. I.
3) Archiv für Laryngologie. Bd. I.
4) Medycina. 1895.
5) Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1895.
6) Berliner laryngol. Gesellschaft. 1895.
7) Gaz. lek. 1895.
8) Kronica lek. 1896.
9) Przeglad lek. 1897.
10) Société franc. de laryngol. Mai 1897.

Digitized by Google

Baumgarten[1]) beschreibt eine halbmandelgrosse, graurötliche Geschwulst, die vorne am Septum sass, und die sich an einzelnen Stellen als „Myxom", an anderen als „Mixo-Sarkom" erwies.

Frederiksen[2]) operierte einen blutenden Septumtumor, den er nach seiner histologischen Struktur „Fibro-Angioma simpl." nannte.

Polyak[3]) berichtet über eine Septumgeschwulst, welche aus zahlreichen grösseren und kleineren Bluträumen zusammengesetzt war, die Zwischensubstanz zeigte charakteristische Sarkomwucherung. Er nannte sie „Angiosarkom".

Es liegen noch weitere Veröffentlichungen über operierte „blutende Septumpolypen" von Réthi, Suchanek, Bryson Delavan, Brown u. A. vor, dieselben beschäftigen sich jedoch nicht mit der histologischen Struktur dieser Geschwülste, nur Chiari[4]) hebt noch hervor, dass die mit dem Namen „blutende Septumpolypen" bezeichneten Geschwülste aus Granulationsgewebe bestehen, welche ihre Entstehung zumeist lokalen Traumen verdanken und die reich an Blutgefässen sind; das Granulationsgewebe organisiert sich zuweilen zu Bindegewebe, wodurch dann die blutreichen Bindegewebstumoren zustandekommen.

Aus allen diesen Publikationen geht hervor, dass unter dem gemeinsamen Namen „blutender Septumpolyp" Geschwülste zusammengefasst werden, die nur das Eine gemeinsam haben, dass sie am vorderen Abschnitte der Nasenscheidewand sitzen und zu häufigen Blutungen Veranlassung geben. Die histologische Beschaffenheit dieser Geschwülste zeigt dagegen grosse Verschiedenheiten, und diese Verschiedenheit findet ihren Ausdruck auch in den von den Autoren gewählten histologischen Diagnosen. Alexander[5]) suchte ein System in die Auffassung der in Rede stehenden Geschwülste zu bringen und fasste seine diesbezüglichen Ausführungen in folgende Sätze zusammen: „Stets sehen wir ein zellreiches Bindegewebsgerüst, in dessen Maschenräumen mehr oder weniger zahlreiche Rundzellen eingelagert sind. Stets enthält der Tumor stark ektasierte venöse Gefässe in wechselnder Zahl. Ueberwiegen die Rundzellen, dann kann man es „Granulom" nennen. Im zweiten Falle beherrschen die Gefässe, im dritten das Bindegewebe das mikroskopische Bild."

In ähnlicher Weise äussert sich Waliczek[6]) in seiner diesen Gegenstand behandelnden Arbeit: „somit hätten wir drei Typen von Geschwülsten unter den sog. ‚blutenden Septumpolypen' zu unterscheiden: die Granulationsgeschwulst, die Bindegewebsgeschwulst und die Gefässgeschwulst, wobei mannigfache Kombinationen dieser Gewebe möglich sind, und diese Geschwülste sind stets gutartiger Natur".

Wir haben aber gesehen, dass die von Baumgarten operierte Geschwulst sich als Myxosarkom erwies, dass Sondziak seinen Fall Angioma cavernosum sarcomatodes nannte, und dass bei der Geschwulst Polyak's deutliche Sarkomwucherung nachgewiesen wurde. Es finden sich daher unter den veröffentlichten Fällen von „blutenden Septumpolypen" auch maligne Geschwülste, oder wenigstens solche, die auf Malignität verdächtig sind, und dadurch wird die

1) Sitzung der Ges. der ungar. Ohren- und Kehlkopfärzte. 31. Marz 1898.
2) Niederl. Gesellsch. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde. Juni 1901.
3) Sitzung der Ges. der ungar. Ohren- und Kehlkopfärzte. 30. Juni 1902.
4) Die Krankheiten der Nase. 1902. S. 209.
5) Archiv für Laryngologie. Bd. I.
6) Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1897.

Digitized by Google

Verwirrung noch grösser. Ziehen wir noch in Betracht, dass auch tuberkulöses und lupöses Gewebe, welches sich am vorderen Ende der Nasenscheidewand lokalisiert und welches ebenfalls durch seine Neigung zu starken Blutungen ausgezeichnet ist, gelegentlich als blutender Nasenpolyp angesprochen werden könnte, so ist es ersichtlich, dass wir uns unter diesem Namen nichts Einheitliches, nichts Bestimmtes vorstellen können, dass daher eine solche Bezeichnung nicht eine Diagnose im eigentlichen Sinne des Wortes sein kann. Wir halten es vielmehr für richtiger, in derartigen Fällen bloss von einem Septumtumor zu sprechen, das präjudiziert nicht, und die eigentliche Diagnose erst nach dem Ergebnis der histologischen Uutersuchung zu machen. Dieser Vorschlag wurde schon von Alexander gemacht und wir können denselben nur wiederholen.

Wir haben unseren Tumor nach seinem histologischen Bau als Angiosarkom im Sinne Paltauf's auffassen zu müssen geglaubt und haben mit dieser Benennung den Aufbau aus neugebildeten, trotz ihrer stellenweise beträchtlichen Weite, fast nur kapillären Bau zeigenden Blutgefässen bei verhältnismässig raschem Wachstum bezeichnen wollen. Wir halten es demnach nicht für überflüssig, zu betonen, dass wir aus dieser histologischen Diagnose keinerlei Schlüsse auf den klinischen Charakter der Geschwulst, somit auch nicht auf die Prognose übertragen wollen. Ein Septumtumor von diesem Bau ist bisher in der Literatur nicht niedergelegt, es fehlt uns somit an jeglicher Analogie[1]). Von dem Tumor Sendziak's, den dieser als Angioma cavernosum sarcomatodes bezeichnete, sowie auch von der Geschwulst Baumgarten's, die sich, wie er anführt, als Myxosarkom erwies, fehlt die detaillierte histologische Beschreibung, wir können daher nicht ermessen, ob diese Tumoren einen dem unserigen identischen Bau darboten. Das Angiosarkom Polyak's möchte ich aber keineswegs mit unserem Falle identifizieren — seine Geschwulst war nach seiner Beschreibung aus zahlreichen grösseren und kleineren Bluträumen zusammengesetzt, die Zwischensubstanz zeigte charakteristische Sarkomwucherung — es passt somit für diese Geschwulst der Name blutreiches Sarkom besser, als der Name Angiosarkom, denn mit letzterem wollte Paltauf nur die atypisch wachsenden Angiome bezeichnet wissen.

Es muss demnach weiteren Beobachtungen vorbehalten sein, den Verlauf und das endliche Schicksal derartiger Tumoren, und damit auch den klinischen Charakter derselben klarzustellen.

Zum Schlusse möge es mir gestattet sein, Herrn Prof. Paltauf und dem Assistenten des Institutes, Herrn Dr. Maresch, für ihre werktätige Hilfe, die sie mir bei der Deutung der histologischen Präparate zuteil werden liessen, an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen.

---

1) Während der Korrektur dieser Publikation fanden sich im Institute zwei mikroskopische Präparate „blutender Septumtumoren" (der eine jüngst von Dr. Weil entfernt, der andere ohne Angabe des Operateurs), welche im Wesentlichen eine analoge Zusammensetzung aus neugebildeten Blutgefässen kapillären Baues aufwiesen; doch erscheinen in denselben die oben auch bei unserer Geschwulst bemerkten Rückbildungserscheinungen stärker ausgeprägt, auch stellenweise reichlichere bindegewebige Grundsubstanz, Erscheinungen, welche für eine Konsolidierung des Tumors sprechen würden. Bezüglich der Stellung dieser Tumoren im onkologischen Systeme werden erst fortgesetzte detaillierte histologische Untersuchungen verbunden mit dem klinischen Verlaufe Aufschluss geben.

Digitized by Google

XLVI.

Zur Diagnose der Gummigeschwülste der Gaumenmandel.

Von

Dr. **Löhnberg** (Hamm i. W.).

Der kasuistische Beitrag zur Semiotik des Mandelgummi, welchen Baurowicz-Krakau unter dem gleichen Titel kürzlich [1]) veröffentlicht hat, lehrt aufs neue, unter wie wechselvollen Formen die tertiären Syphilide insbesondere auch in den oberen Luftwegen auftreten. Obwohl es bekannt ist, dass gerade die Schleimhaut der Nasen-, Rachen- und Mundhöhle von tertiären Schleimhauterkrankungen am häufigsten betroffen wird, so scheinen grade hier diagnostische und konsequenterweise operative Fehlgriffe nicht selten zu sein. Und obwohl von allen Punkten der oberen Luftwege gerade „der Schleimhautüberzug der Gebilde, welche den Isthmus faucium konstituieren" [2]), die Prädilektionsstelle abgibt, so bezeichnet Baurowicz trotzdem gerade das Mandelgummi als eine diagnostisch oft mehrdeutige Bildung.

Begreiflich wird das, wenn man erwägt, einmal, dass die histologische Untersuchung durchaus nicht immer Aufklärung zu geben vermag, ob nicht ein maligner Tumor (Carcinom, Sarkom), oder ein tuberkulöses Infiltrat vorliegt, und ferner, wenn man berücksichtigt, dass in manchen Fällen Gummi von einer erstaunlichen Langlebigkeit sein, in diesem Punkte also ganz „unsyphilitisch" sich verhalten können.

Ueberhaupt scheint das echte Mandelgummi für selten zu gelten und in der Häufigkeitsskala der Syphilide noch hinter dem Muskelgummi zu rangieren. Moritz Schmidt [3]) und Lesser [4]) in ihren bekannten Lehrbüchern, desgleichen Störk [5]) tun desselben gar keine Erwähnung, Zeissl [6]) erwähnt nur die Angina syphilitica gummosa. Jurasz [7]) stellt folgende Häufigkeitsskala für die syphilitischen Infiltrationen und Gummigeschwülste des Rachens auf: 1. hintere Gaumen-

---

1) S. dies. Arch. Bd. XVI. Heft 1.

2) Zeissl, Eulenburgs Realencyklopädie der ges. Heilkunde. Bd. XXIII. S. 658.

3) Die Krankheiten der oberen Luftwege. 2. Aufl. 1897.

4) Geschlechtskrankheiten. 8. Aufl. 1895.

5) Klinik d. Krankheiten des Kehlkopfs u. s. w. 1880.

6) l. c.

7) Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1891. 2. Heft. S. 197 ff.

Digitized by Google

bögen, 2. Regio retroarcualis, 3. Gaumensegel, 4. Nasenrachenraum, 5. hintere Rachenwand, 6. vordere Gaumenbögen. Er hat also — unter 79 Fällen von Rachenlues — kein Mandelgummi gesehen. Grünwald[1]) behauptet: „Ganz ausserordentlich selten gelingt es, die Affektion noch in diesem Zustande, der Geschwulstbildung, vor Eintritt destruktiver Veränderungen zu beobachten, am ehesten noch an der Zunge, wo gummöse Infiltrate, als grosse Rarität übrigens, viele Wochen lang unter nur mässigem Wachstum und Gestaltveränderungen bestehen können, ehe Zerfall eintritt."

Es rechtfertigt sich daher wohl aus differential-diagnostischen wie aus klinisch-kasuistischen Gründen, einen Fall mitzuteilen, der in einigen Punkten Aehnlichkeit mit dem von Baurowicz geschilderten aufweist.

Herr J. H. aus O., 73 Jahre alt, angeblich niemals krank gewesen, konsultierte mich auf Anraten seines Hausarztes am 4. Juni d. J. Der Pat. klagt über seit vielen Monaten, vielleicht schon seit einem Jahre (?) bestehende Schluckbeschwerden in der linken Seite des Halses. Der Gesammteindruck des hochgewachsenen, viel jünger erscheinenden Greises ist dekrepide; Pat. erklärt das mit der ungenügenden Nahrungsaufnahme in den letzten Monaten.

An den Organen findet sich nichts Besonderes; Arterien nicht auffallend sklerotisch. — Sobald Pat. den Mund öffnet, zeigt sich der Isthmus faucium total verlegt von einer etwa hühnereigrossen Geschwulst, welche nach oben hin die Uvula bis zur Unsichtbarkeit verdrängt hat und bis etwa $^1/_2$ cm hinter dem freien Velumrande hinaufgeht, nach rechts fest der leicht hypertrophischen rechten Gaumentonsille anliegt und mit dem unteren Pol bis zur Zungentonsille hinabreicht. Der linke vordere Gaumenbogen ist nur andeutungsweise in seinem oberen Drittel sichtbar, der hintere garnicht. Die Basis der fast eiförmigen Geschwulst liegt also in der Insertionsfläche der linken Mandel; die letztere ist völlig in dem Tumor aufgegangen. Die Oberfläche der Geschwulst ist spiegelglatt und von normaler, ein wenig blasser Schleimhautfarbe. Gefässe stark injiziert. Auf der Mitte der Vorderwand eine etwas hellere, gespannt aussehende Partie von Linsengrösse. Konsistenz prall elastisch. Nasenhöhlen und Kehlkopf ohne Besonderheiten. Regio submentalis und angularis mandibulae frei von Drüsenschwellungen und Druckempfindlichkeit.

Ich stellte die Diagnose: Cyste der linken Gaumentonsille, incidierte auf die prominenteste Stelle der Vorderwand und — kam in eine dickwandige, mit breiigem, missfarbenen Inhalt ausgefüllte Höhle. Meines Erachtens konnte es sich jetzt nur noch um Carcinom oder Sarkom handeln. Ich exzidierte einige Gewebsstücke aus den peripheren Teilen der Geschwulst und sandte sie zur histologischen Bestimmung an das Pathologische Institut Bonn. Die Diagnose lautete: „Lymphomatöses Gewebe, Granulationsgewebe, Nekrosen (Lues?)"

Trotz erheblicher Zweifel am Erfolg gab ich Jodkali (18. Juni). Schon am 24. Juni, nach Verbrauch von 10 g Jodkali, konnte ich „erheblichen Rückgang der Geschwulst" notieren, gleichzeitig aber auch „auffällige Schlafsucht". Ich wies jetzt den Pat. an, 3 weitere Flaschen Jodkalilösung von je 10,0 (200,0) zu nehmen und sich demnächst wieder vorzustellen. Ich hörte aber nichts mehr von ihm und erfuhr erst Anfang August von seinem Hausarzt, dass Pat. völlig hergestellt sei und immer noch Jodkali gebrauche. Am 25. August kam Pat. wieder

1) Atlas u. Grundriss der Krankh. der Mundhöhle u. s. w. 2. Aufl. 1902.

Digitized by Google

— schon in Gang und Haltung von frischem, gesundem Eindruck. Im Rachen vollständig normale Verhältnisse, abgesehen von leichter Hypertrophie beider Tonsillen. Pat. erklärt, seit Mitte Juni 10 Pfund Körpergewicht gewonnen zu haben und jetzt wieder ganz gesund zu sein.

Die Aehnlichkeit mit dem von Baurowicz berichteten Falle liegt zunächst in der, wie B. sagt, „aussergewöhnlich langen Dauer des Bestehens der Geschwulst", — mehrere Monate —, und zweitens in der Uebereinstimmung der pharyngoskopischen Befunde. Die Oberflächenbeschaffenheit des Gummis, seine vorgeschrittene bindegewebige Entartung, das Fehlen regionärer Drüsenschwellungen, die Art des Höhleninhalts, die prompte Reaktion und Ausheilung auf Jodkali und — last not least — die Mehrdeutigkeit des histologischen Befundes sind weitere ähnliche Züge in den beiden Krankheitsbildern.

Digitized by Google

XLVII.

Jodoformemulsion zur Ausspritzung von Highmorshöhlen.

Von

Zahnarzt **A. Witzel** (Wiesbaden).

Schon seit Jahren auf der Suche nach einer brauchbaren Flüssigkeit, welche Jodoform gelöst oder in fein verteiltem Zustand suspendiert enthält, um bequem damit eiternde Highmorshöhlen ausspritzen zu können, ohne dabei fürchten zu müssen, dass sich die Ausgänge derselben nach der Nase verstopfen, kam ich auf die Idee, Jodoformspiritus in Wasser zu tropfen, in der Hoffnung, dass sich hierbei Jodoform in feinst verteiltem Zustande ausscheiden würde. Meine Erwartung wurde in angenehmer Weise übertroffen: Nicht allein, dass sich das Jodoform als weisser Niederschlag ausschied, sondern es schwamm auch eine Zeit lang in scharf begrenzter Zone auf dem Wasser. Eine mit der Emulsion gefüllte Spritze hielt das Jodoform genügend lange suspendiert, um damit eine Ausspritzung in befriedigender Weise vornehmen zu können.

Der Erfolg bei dem mit dieser Emulsion behandelten Falle von Empyem war frappant. Der üble Geruch des Eiters schwand nach der ersten Ausspritzung, und nach wiederholten Durchspülungen mit Jodoformemulsion hörte die krankhafte Sekretion der Schleimhaut der Highmorshöhle nach einigen Tagen auf. Der geringe Gehalt an Spiritus und ausgeschiedenem Jod trug viel zur schnellen Ausheilung bei.

Die von mir angegebene Jodoformemulsion eignet sich auch sehr gut zur Ausspritzung von Alveolarabscessen und eiternden Alveolen nach Extraktionen.

Digitized by Google

XLVIII.

(Aus der chirurgischen Klinik des Herrn Hofrat Professor Ritter v. Rydygier in Lemberg.)

Endolaryngeale Ausschälung eines Larynxfibroms.

Von

Dr. **Teofil Zalewski** (Lemberg).

Am 20. Oktober 1901 suchte eine 36jährige Patientin mit Heiserkeit und Atemnot, welch' letztere hauptsächlich beim forcierten Gehen und bei jeder schweren Arbeit auftrat, die chirurgische Klinik auf. Die Heiserkeit trat schon vor zwei Jahren auf, war aber im Anfang mässig und nicht lästig, steigerte sich aber stets so, dass die Patientin jetzt kaum sprechen kann, während die Atemnot erst seit einigen Monaten besteht.

Wie die Anamnese ergibt, war die Patientin stets gesund und ist nicht erblich belastet.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt einen nicht scharf begrenzten Tumor, der den ganzen linken Ventriculus Morgagni derart ausfüllt, dass das linke Stimmband bis auf die vordere und hintere Anheftungsstelle von ihm vollständig verdeckt ist und nur bei Phonation total sichtbar wird. Bei der Sondenuntersuchung, die bei lokaler Anästhesie vorgenommen wurde, zeigt sich der Tumor derb, breitbasig, unbeweglich und von glatter Oberfläche.

Die Halslymphdrüsen sind nicht vergrössert und der Kehlkopf bei der Palpation nicht schmerzhaft, auch beim Schlucken sind keine Beschwerden.

Die Diagnose schwankte zwischen Carcinom und Fibrom, jedoch war ich nach dem laryngoskopischen Bilde eher geneigt, letzteres anzunehmen.

Ich schritt nun zur endolaryngealen Entfernung des Tumors und wählte hierzu die Krause'sche Pinzette. Beim Fassen des Tumors mit der Pinzette zeigte sich derselbe sehr derb und ich schnitt nur die Schleimhaut durch; die Schleimhaut zog sich rasch zurück und die Wundränder derselben wichen über dem Tumor auseinander, ich schob dann mit derselben Pinzette die Schleimhaut über den ganzen Tumor zurück und schälte auf diese Weise den Tumor aus, dann fasste ich ihn und entfernte ihn ohne starke Gewaltanwendung, da er nur locker mit der Umgebung verwachsen war. Die Blutung war gering und die Schleimhaut legte sich in Falten in den Sinus Morgagni, welcher hier etwas tiefer zu stehen schien, als auf der gesunden Seite. Der Tumor war walnussgross und zeigte sich schon bei der makroskopischen Untersuchung als Fibrom, was die mikroskopische Untersuchung bestätigte.

Digitized by Google

In acht Tagen wurde Patientin geheilt entlassen. Die Sprache besserte sich bedeutend, jedoch blieb noch eine leichte Heiserkeit.

Ich habe hier so verfahren, wie beim Entfernen der Fibrome an anderen Stellen, z. B. bei subkutanen Fibromen, und so weit ich aus der mir zur Verfügung stehenden Literatur ersehen konnte, hat Niemand auf diese Weise einen Larynxtumor entfernt. Jedenfalls muss dieser Fall, wenn nicht als einziger in seiner Art, so doch als sehr seltener angesehen werden und zeigt uns, dass endolaryngeale Ausschälung von Larynxtumoren, wo sie nicht zu stark mit der Umgebung verwachsen sind, möglich ist.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrat Prof. R. v. Rydygier spreche ich für die Ueberlassung des Falles meinen verbindlichsten Dank aus.

Digitized by Google

XLIX.

Ein Fall von spontaner Nasensteinbildung.

Von

Dr. **Heinrich Halász**, Ordinarius des allgemeinen Krankenhauses (Miskolcz).

Obzwar von Konkrementen, die sich in der Nase gebildet haben und dort gefunden wurden, schon eine kleine Literatur vorhanden ist, ist die Veröffentlichung neuerer Beobachtungen doch durch jenen Umstand gerechtfertigt, dass die Mannigfaltigkeit der durch Nasensteine verursachten Symptome den Arzt leicht irreführt und die Behandlung in falsche Bahnen lenkt, besonders in solchen Fällen, wo bei Inspektion der Nase in derselben keine Spur eines Nasensteines oder Fremdkörpers gesehen werden kann.

Aus den von dem Nasensekrete und Tränen ausgeschiedenen anorganischen Substanzen — hauptsächlich kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk und Chlornatrium — bildet sich der Nasenstein in den meisten von den beobachteten Fällen um einen Fremdkörper als Kern, welcher entweder von vorne durch die vorderen Nasenlöcher, oder von hinten während des Erbrechens durch die Choanen in die Nasenhöhle gelangt ist. Einen Kern entbehrende, sich spontan bildende Nasensteine gehören zu den Seltenheiten und Noquet, Didsbury, Allen und Andere behaupten deren Möglichkeit gegenüber der entgegengesetzten Auffassung von Charazac, nach welcher sich ein Nasenstein nur um einen Fremdkörper als Kern bilden kann. Mehrere sind nach Mackenzie Anhänger jener Ansicht, dass in dem zentralen Teile jener Nasensteine, die einen festen Kern entbehren, als Ausgangspunkt der Steinbildung ein Blutgerinnsel oder geringe Schleimmenge vorzufinden ist.

Auf welche Art die Steinbildung in der Nase zustande kommt, diesbezüglich dominiert die Erklärung von Bresgen — welche sich natürlich blos auf jene Nasensteine bezieht, welche sich um einen in die Nase gelangten Fremdkörper bilden —, nach welcher der Fremdkörper durch die von ihm erzeugte Reizung zur Bildung einer ausgiebigeren Sekretion führt, oder mit reichlicher Sezernierung einhergehende Entzündung verursacht.

Die anorganischen Stoffe, aus welchen sich der Stein zusammensetzt, werden nicht blos aus dem Nasensekrete, sondern auch von den Tränen ausgeschieden, wie dies ausser den Fällen von Cunier und Philipps derjenige von Onodi beweist, der in der Nasenmündung des Tränennasenganges einen hübsch langen Nasenstein fand, dessen Hauptbestandteil sicherlich Chlornatrium war, da dieses Salz der einzige anorganische Bestandteil der Tränen ist.

Digitized by Google

Jene Auffassung (von **Charda**, **Ruault**, **Chiari**, **Gerber**, **Moure** und Anderen), dass die Hauptfaktoren der Steinbildung Bakterien wären, ist durch gründliche Untersuchungen (von **Lantin**) gestürzt worden.

Der Fundort der Nasensteine ist am häufigsten der untere Nasengang, seltener der mittlere; übergrosse Nasensteine können in beiden lagern. Manchmal ist der Nasenstein in mehreren Exemplaren bei demselben Kranken gefunden worden (**Axmann**, **Demarquay-Mackenzie**, cit. **Heymann**). Die Form der Nasensteine kann überaus verschiedenartig sein. Häufig bilden sie einen getreuen Abdruck des Ortes, welchen sie okkupiert haben. Ihre Oberfläche ist oft rauh, höckerig. Ihre Grösse ist ebenfalls sehr verschieden. Man fand schon solche (**Brownes**, cit. **Heymann**) von der Grösse von 4,44 : 2,5 : 1,2 Centimeter und dem Gewichte von 12 Gramm. Ich selbst beobachtete schon einen von der mittleren Nasenmuschel bis zum Nasengrunde und rückwärts bis zu den Choanen reichenden Nasenstein, welchen der Patient jedoch nicht zu entfernen erlaubte. Die Farbe des Steines ist am häufigsten graugelb oder braun, doch kann er auch andere Farbennuanzen besitzen, bis zum dunkelgrünen. Sehr oft können sie sehr lange ohne besondere Symptome in der Nase vorhanden sein, es ist z. B. ein Fall verzeichnet, in dem der Stein 40 Jahre lang in der Nase lag (**Saenger**).

Die durch den Nasenstein erzeugten Symptome richten sich danach, ob derselbe kleiner oder grösser ist, ob er eine glättere oder rauhere Oberfläche besitzt. Währenddem in ersterem Falle jedes bedeutungsvolle Symptom entfallen kann, löst es in letzterem Falle die Reizung und Entzündung der mit ihm in Berührung stehenden Schleimhaut und Granulationsbildung aus. Die sich reichlich bildende Sekretion erhält bald einen üblen Geruch, und es entsteht die sogenannte Pyorrhoea nasalis foetida. Danach treten Kopfschmerzen, später in der Richtung des Gesichtes und des Auges ausstrahlende Neuralgien auf, nebst vollständiger Verstopfung der Nase. Man beobachtete auch schon durch Nasensteine verursachte Facialislähmung, Ptosis und Tränenfluss; von nervösen Symptomen Herzklopfen, Furchtgefühl und Asthma (**Zwillinger**), weiterhin Gehörstörungen und subjektive Ohrengeräusche, und schliesslich von lokalen Störungen vollkommenes Fehlen des Geruchs und Geschmacks.

Die Diagnose ist nicht gerade leicht, wenn der Fremdkörper in der Nase — der Nasenstein — nicht so gelagert liegt, dass er bei dem ersten Anschauen in die Augen fällt, sondern zwischen oder hinter Granulationen und polypartigen Wucherungen eingebettet ist, in welchem Falle die Diagnose auf Skrofulose, Tuberkulose, Lues oder Carcinom, oder auf Osteosarkom gestellt werden kann; der gefundene reichliche Eiter kann auch den Verdacht des Empyems einer Nebenhöhle erwecken, wie dies auch in dem mitzuteilende Falle beim ersten Anblicke geschah.

A. K., 52jährige Bäuerin aus **Sajó-Kaza**, meldete sich bei mir im März d. J. mit der Klage, dass ihre linke Nasenhälfte sich vor einem Jahre verstopft hat, dass aus derselben dicker, stinkender, eitriger Ausfluss rinnt und dass sie wegen des Austrocknens ihres Rachens nicht zu schlafen vermag. Jeden Morgen hat sie sehr heftige linksseitige Schmerzen in dem Gesichte und in der Schläfengegend. Bei der Besichtigung ist in der linken Nasenöffnung die stark hypertrophische, sich auf das Septum eng anlegende, mit blutgefüllter Schleimhaut bedeckte untere Muschel sichtbar, und am unteren und oberen Segment derselben dickflüssiger, kleine stückige Teile enthaltender stinkender Eiter bemerkbar. Auf den ersten Blick dachte ich an Empyem einer Seitenhöhle, und zwar der des

Digitized by Google

Kieferbeines. Nach Anwendung von Kokain-Adrenalin erweiterte sich zwar der Raum ein wenig, doch nicht so weit, dass ich auch tiefere Teile der Nasenhöhle hätte sehen können. Bei rückwärtiger Nasenspiegeluntersuchung sah ich im Nasenrachenraume und entlang den Choanen, besonders links, ebenfalls dicken, klebrigen, stinkenden, eitrigen Ausfluss. In erster Linie war ich bestrebt, durch Verkleinerung des hypertrophischen Teiles der unteren Muschel einen freieren Einblick in die Tiefe der Nasenhöhle zu gewinnen, und zu diesem Behufe kokainisierte ich die Nasenschleimhaut mit einem auf eine lange Nasensonde gewickelten Wattetampon, wobei ich gegen das hintere Ende der unteren Muschel vorwärts schreitend, dort auf einen harten Widerstand traf, welcher den Eindruck eines Knochens hervorbrachte. Mit einer geknöpften Sonde betastend, fand ich, dass der harte Gegenstand aus seiner Lage entfernbar und seine Oberfläche rauh ist. Nun versuchte ich den harten Gegenstand mit einer Kornzange — nur so dem Gefühle nach — zu fassen und herauszuziehen — die stark hypertrophische untere Muschel erlaubte nämlich trotz Kokainanwendung keinen freien Einblick in die Tiefe der Nasenhöhle —, doch gelang dies nicht, wobei wahrscheinlich die von den in der Tiefe sitzenden Granulationen ausgegangene Blutung hindernden Anteil hatte. Danach versuchte ich den harten Gegenstand mit einem auf eine lange Nasensonde fest aufgedrehten harten Wattetampon durch die Choanen in den Nasenrachenraum zu schieben, was ziemlich leicht ging, worauf die Kranke in die vor ihren Mund gehaltene Eiterschale einen stark aufprallenden Gegenstand ausspuckte. Es war ein flach gedrückter, mit konvexer und konkaver Seite versehener, $1^1/_2$ cm breiter und ebenso langer, 4 mm breiter, dunkelbrauner, rauhe Oberfläche und scharfe Kanten besitzender rhombenförmiger, der Spalte zwischen der unteren Muschel und dem Septum nachgeformter Nasenstein, dessen gründliche Prüfung gar keinen festen Kern nachwies, um welchen die Steinbildung begonnen hätte.

Nach Abschnürung des hypertrophischen Teiles der unteren Muschel mit kalter Schlinge war die Nasenatmung in der linken Nasenhälfte sofort frei und in der entstandenen Oeffnung wurde die Granulationsmasse sichtbar, welche teilweise aus dem Septum, teilweise von dem hinteren Ende der unteren Muschel ausging, und zwischen diesen Wucherungen lag der Stein eingebettet. Ich löffelte die Wucherungen heraus und legte in die Nasenhöhle einen Jodoformgazeverband ein. Am dritten Tage zeigte sich in der erkrankten Nasenhälfte keine Eiterung bis zum Eintritte der Heilung.

Den Fall machte auch jener Umstand zur Mitteilung geeignet, dass hier ein Fall von spontaner Steinbildung in der Nase vorlag und diese Art ein selteneres Vorkommnis bildet.

Digitized by Google

L.

Bemerkungen zu den Aufsätzen der Herren Dr. Dorendorf und Prof. Paul Schultz: „Ueber die centripetale Leitung des Nervus recurrens“ und Prof. Paul Schultz: „Die Beteiligung des Sympathicus an der Kehlkopfinnervation“.

Von

Dr. **Julius Broeckaert** (Gent).

Nachdem ich von dem in diesem Archive, Bd. XV, S. 217 erschienenen, sehr interessanten Artikel der Herren Dr. Dorendorf und Prof. P. Schultz: „Ueber die centripetale Leitung des Nervus recurrens“ Kenntnis genommen, kam mir der Gedanke, die Versuche dieser Herren wieder aufzunehmen, um mir die Gelegenheit nicht entgehen zu lassen, mich, in Bezug auf gewisse in ihrer Arbeit enthaltene Behauptungen, deutlich auszusprechen. Da ich aber nicht die Absicht habe, mich in eine Streitfrage anlässlich der Erscheinung einer jeden Denkschrift, in der die Meinungen über die Anatomie oder Physiologie des Recurrens von meinen Ansichten verschieden wären, einzulassen, hatte ich davon Abstand genommen bis zu dem Tage, an welchem meine Studien: „Ueber die Recurrensfrage“ genügende gewesen wären, um darüber eine Sonderschrift herauszugeben.

Trotz meines Wunsches, Niemandem zu nahe zu treten und indem ich der hohen Zuständigkeit des Herrn Prof. Schultz meine Achtung bezeuge, kann ich doch nicht umhin, seinen neuen, in dem Fränkel'schen Archiv, Bd. XVI, S. 1, erschienenen Artikel über: „Die Beteiligung des Sympathicus an der Kehlkopfinnervation“ ohne Entgegnung zu lassen.

Gewisse Behauptungen darin sind nicht nur schuldig, die öffentliche Meinung (ohne Absicht, wie ich annehme) irrezuführen, sondern selbst meine Laboratorienarbeiten in üblen Ruf zu bringen. Es scheint mir nun, dass ich aus diesem Grunde verpflichtet bin, zu entgegnen und zu beweisen, dass die meisten dieser Behauptungen auf keiner Begründung beruhen. Auf jeden Fall ist es recht bedauerlich, dass die Verfasser sich bei jeder Erörterung über die Innervation des Kehlkopfes oder über sein Pathogenie sich durch „Heftigkeit und Bitterkeit“ bemerklich machen. Gleichwie Sir Felix Semon kann man sich fragen: „Warum eine Kontroverse über so rein wissenschaftliche Fragen, wie die hier ins Spiel kommenden, selbst die tiefgehenden Differenzen in den sachlichen Anschauungen in urbanster Form und mit Vermeidung aller persönlichen Gehässigkeit nicht geführt werden kann?“ Meinerseits werde ich mit der grössten Ruhe jeden der Ein-

Digitized by Google

würfe, die man mir gemacht hat, prüfen und versuchen, mich deutlicher zu erklären, da, wo ich denke im Wahren zu sein, mich nötigenfalls widerrufend, da, wo meine Worte meine Gedanken nicht klar ausdrückten oder Aussagen hervorbrachten, welche sich mir als nicht wahrheitsgemäss bewiesen.

Fürs erste muss ich bemerken, dass mein Buch über den Nervus recurrens laryng., entgegen der Aussage der Herren Schultz und Dorendorf, nicht eine Sonderschrift, sondern ein Auszug der verschiedenen, ohne Unterbrechung in der „La Presse oto-laryngologique Belge" (in No. 10 u. 11 — 1902 und No. 1, 2, 3, 4 — 1903) erschienenen Artikel darstellt. Mein Zweck bei der Veröffentlichung dieser Arbeit war der, eine Gesamtübersicht über die pathologische Physiologie des Nervus recurrens, einer sehr verwickelten und schwierigen Frage, zu liefern und persönlich dazu beizutragen, durch Nachforschungen in der pathologischen Anatomie und in der experimentellen Physiologie. Aber bevor ich diesen interessanten Artikel in Angriff nahm, erachtete ich es für nützlich, den augenblicklichen Stand der anatomischen Auffassung des Recurrens kurz auseinanderzusetzen, dessen normale Physiologie zu studieren und seine centrale und bulbäre Lage zu bestimmen. Wie in der Einleitung gesagt, hatte ich nicht die Absicht, ein ebenso komplettes als auch reichlich dokumentiertes Gesamtwerk zu unternehmen, wie z. B. das von Onodi, ich hatte mir selbst nicht einmal vorgenommen, „mich bei den zahlreichen Quellenschriften aufzuhalten". Der diese Frage betreffende vollständige historische Bericht hätte eine riesige und disproportionierte Aufgabe dargestellt hinsichtlich des Raumes, über den ich in der belgischen Zeitschrift verfügte.

Ich hoffe, dass vorstehende Erklärungen den Herren Schultz und Dorendorf, die sich über die „für eine Sonderschrift recht dürftige Literaturangabe" wundern, vollständige Genugtung geben, zumal wo der historische Teil mindestens ein Drittel meiner Arbeit ausmacht.

Der Hauptvorwuf, den mir die Herren Schultz und Dorendorf machen, ist der, dass ich die experimentellen Angaben der Herren Rethi und Katzenstein über die Natur des Nervus recurrens vollständig bekämpfe. Sehen wir zu, bis zu welchem Punkte diese Behauptung gerechtfertigt ist.

Wie in meiner Arbeit auseinandergesetzt, habe ich bei dem Hunde den Stamm von dem Recurrens seziert, den centralen Stumpf des Nerven in kurzer Ausdehnung isoliert und das centrale Ende gereizt. Niemals, schrieb ich, habe ich unter dem Einflusse dieser Reizung die geringste Kontraktion der Stimmritze beobachtet. Ich habe mich also davon überzeugen können, ebenso wie Semon, Horsley, Onodi, Burger u. s. w., dass bei dem Hunde die Reizung des centralen Stumpfes des Recurrens ohne jede Einwirkung auf den Kehlkopf ist.

Wenn ich nicht gefürchtet hätte, den Zweck meiner Arbeit zu überschreiten, so hätte ich meine Versuche in allen Einzelheiten, die ich sorgfältig aufgezeichnet hatte, beschreiben können, sowie ich selbiges getan habe, als es sich darum handelte, die Lage zu bestimmen, welche das Stimmband nach der Zerlegung des Nervus recurrens einnimmt. In diesem Falle hätte ich besonders auf die Adduktionsstellung der Stimmbänder, folgend auf die Elektrisierung des Ramus trachealis, des Nervus laryng. sup., oder selbst des höher gelegenen Teils des Stammes des Recurrens, der an diesem Punkte, und zwar an diesem Punkte allein, sensible Fasern enthält. Aber da diese „erborgten" Fasern, wie sie bei dem Hunde vorkommen, mir keinerlei Rolle in der Mechanik der recurrentiellen Lähmungen zu spielen schienen, habe ich es für unnötig gefunden, mich damit aufzuhalten.

Digitized by Google

In welcher Hinsicht sind nun die bei dem Hunde erlangten Resultate verschieden von denen der Herren Rethi, Katzenstein, ja selbst Schultz und Dorendorf? Wie jene gelange ich ebenfalls zu dem Schlusse, dass Reizung des centralen Stumpfes des durchschnittenen Nerven ohne Wirkung bleibt, falls man nicht zu gleicher Zeit, wohlverstanden, die „erborgten" sensiblen Fasern, die der Stamm nur in seinem oberen Teile enthält, elektrisiert.

Um diese Meinung noch zu bekräftigen, habe ich bei dem Hunde den Recurrens durchtrennt und dann nach einiger Zeit die Nervenzellen des Ganglion jugularis und plexiforme des Vagus auf Chromatolyse examiniert: Diese Resultate waren durchaus negativ; d. h. ich habe keine Aenderung in den Zellen konstatiert.

Ist es richtig, zu behaupten, dass der Nervus recurrens bei dem Kaninchen ein ausschliesslich motorischer Nerv ist?

Nach Schultz und Dorendorf[1]) hätte ich kategorisch „nein" gesagt, mich auf die „Stimmbandbewegungen, die Schmerzäusserung und die Ganglionzellendegeneration" stützend.

Nun ist aber nirgends in meiner Arbeit von Versuchen an Kaninchen die Rede, ähnlich denen, die ich am Hunde gemacht habe: An keiner Stelle spreche ich davon, den Recurrens des Kaninchens zerlegt, noch das centrale Ende gereizt zu haben, um so die ausgeübte Wirkung auf die Stimmbänder oder auf die Empfindlichkeit des Tieres zu konstatieren. Da alle Versuche hinsichtlich der Lösung der Pathogenie der recurrentiellen Lähmungen an dem Hunde gemacht worden waren, ging vor allem mein grösstes Interesse dahin, mich zu vergewissern, ob der Recurrens bei diesem Tier sensible Fasern enthielt, deren experimentale Kompression die Adduktion der Stimmbänder mittels Reflexbewegung bestimmen konnte. Aus diesem Grunde hatte ich einen Hund an Stelle von einem Kaninchen oder jedem anderen Tiere genommen. Die Nachforschung über die Bestimmung des bulbären Centrums des Recurrens gab mir jedoch Gelegenheit, die Ganglien hinsichtlich der Chromatolyse zu studieren. Bei dieser Gelegenheit wiederhole ich, dass alle Zellen, ohne Ausnahme, zehn Tage nach dem Durchtrennen des Nervus recurrens gesund schienen. Wenn auch dieses Resultat schlechterdings nicht zu Gunsten der ausschliesslich motorischen Natur des Recurrens, beim Kaninchen, spricht, so habe ich jedoch geglaubt, und glaube noch jetzt, ihm immerhin einen gewissen Wert beimessen zu können.

Mit Vergnügen würde ich in diesem Augenblick über meine Versuche am Kaninchen, ähnlich denen der Herren Schultz und Dorendorf, berichten. Man muss zugeben, dass diese Versuche sehr heikel sind und recht viele Sorgfalt erfordern. Ich habe bemerkt, dass eine grosse Anzahl äusserlicher, schwer zu vermeidender Ursachen auf die Steigerung des Blutdruckes bei kurarisierten Kaninchen einwirken konnten. Der Oeffnung einer Tür in dem Versuchszimmer, irgend einer leichten Erschütterung folgten sofort Steigerung des Blutdruckes. Ich werde später auf diese Versuche zurückkommen. Selbige sind äusserst interessant und machen dem wissenschaftlichen Geiste der deutschen Verfasser Ehre.

Es ist also aus dieser kurzen Erwiderung der Schluss zu ziehen, dass die wenigen Versuche, auf die ich in meiner Arbeit über den Recurrens eingegangen bin, mir Resultate geliefert haben, welche mit denen durch Schultz und Dorendorf, Rethi und Katzenstein unter denselben Umständen erzielten ganz genau übereinstimmen.

1) Bd. XV. S. 228.

Digitized by Google

Ich muss noch auf den wichtigen Punkt aufmerksam machen, dass nicht allein beim Hunde der Stamm des Recurrens keine centripetalen Fasern enthält: Die Versuche von Schultz und Dorendorf beweisen, dass man bei den „Ziegen“ die gleichen Resultate erhält!

* * *

Obgleich ich in diesem Augenblicke nicht zu studieren wünsche, welcher Teil dem Sympathicus in der Innervation des Larynx zukommt, sehe ich mich veranlasst, auf einzelne Punkte näher einzugehen. Zudem bitte ich noch zu bemerken, dass ich selbst in meinen Folgerungen ausdrücklich angegeben hatte, dass meine Nachforschungen über die Rolle des Sympathicus noch vervollständigt und an anderen Tieren verfolgt werden müssten, bevor man diese experimentalen Resultate in die Domäne der Pathologie übertragen könne. Nach Herrn Schultz: „Die geringe Gründlichkeit, die in dieser (meiner) Sonderschrift über den Recurrens mehrfach zu Tage tritt, dokumentiert sich bei dieser Gelegenheit besonders auffallend durch das Folgende: Broeckaert gibt an, dass bei Versuchen über die Sympathicusresektion am Halse bei Kaninchen einmal nach dieser Operation fast augenblicklich der Tod eingetreten sei und schliesst daran folgende Bemerkungen: Wir teilen diesen Unfall mit, da er zu beweisen scheint, dass die Resektion des Sympathicus nicht immer eine wenig gefährliche an sich selbst ist, wie man in den Statistiken annimmt. Ohne uns an der Mechanik dieses Todes aufhalten zu wollen, fragen wir uns, ob es sich nicht da um ein Phänomen von Inhibition handelt . . .!!“

Aufrichtig gesprochen, wo kann man in diesen paar Zeilen etwas finden, um meine Arbeit zu disqualifizieren? Ich war der erste anzuerkennen, dass die Resektion des Sympathicus eine Operation ist, „welche garnicht schwierig ist“, aber da die durch die Chirurgen veröffentlichten Statistiken einige plötzliche Todesfälle infolge der Resektion des Sympathicus cervical. melden (Deshusses in der Clinique ophtalmologique. 1903), habe ich es für meine Pflicht erachtet, einen ähnlichen Unfall, den ich zu verzeichnen hatte, zu berichten. Jede weitere Erläuterung scheint mir überflüssig.

Mich auf einige Versuche an dem Stamme des Sympathicus cervicalis bei dem Hunde stützend, versicherte ich, dass, entgegen gewissen herrschenden Meinungen, der Sympathicus gar keine direkte Wirkung auf die Bewegungen der Stimmbänder hat. Seit Veröffentlichung dieser Arbeit habe ich meine Forschungen wieder aufgenommen und weiter geführt, und bei Gelegenheit der Versammlung der französischen Oto-Laryngologen im Monat Oktober 1903 machte ich eine neue vorläufige Mitteilung über diese Rolle des Sympathicus. (Siehe Berichte in den Spezial-Zeitschriften.)

„Wenn man nach sorgfältiger Isolierung des Stammes von dem Sympathicus den dem Kopf zu gelegenen Stumpf des zerlegten Nerven durch Ströme verschiedener Stärke reizt, so sieht man niemals die geringste Aenderung im Spiel der Stimmbänder. Und dennoch, sagte ich, habe ich mich jedesmal von der Unversehrtheit der Nerven überzeugen können, da sich unter dem Einflusse dieser Elektrisierung die gewohnten Wirkungen der Reizung des Sympathicus zeigten, insbesondere die Ausdehnung der Pupillen.“

„Die durch die Elektrisierung des Stammes oder des dem Thorax zu gelegenen Endes des zerlegten Nerven erhaltenen Resultate sind nicht so übereinstimmend. Obwohl ich beim Kaninchen keinerlei Bewegung der Stimmbänder

Digitized by Google

oder des korrespondierenden Stimmbandes bemerkt habe, so erzeugt jedoch die Reizung des dem Thorax zu gelegenen Teiles des Sympathicus eine mehr oder weniger lange Unbeweglichkeit der Stimmbänder in Adduktionsstellung beim Hunde und dem Affen, in Abduktionsstellung bei der Katze."

„Bevor ich diese Resultate veröffentliche", fuhr ich fort, „werde ich diese Forschungen noch weiter verfolgen. Selbige lassen mich indessen voraussetzen, dass der Sympathicus bei gewissen Tieren (nicht bei dem Kaninchen) centripetale Fasern enthält, deren Anreizung einen gewissen Einfluss auf das Spiel der Stimmbänder ausüben kann."

Man bemerke, mit welcher Zurückhaltung ich die wahrscheinliche Existenz der centripetalen Fasern im Sympathicus cervical. bei gewissen Säugetieren angeführt habe. Nach den so bestimmt gehaltenen Behauptungen des Herrn Schultz werde ich mit noch mehr Vorsicht diese Nachforschungen wieder aufnehmen, welche mir gestatten werden mich zu vergewissern, ob, ja oder nein, die hervorgerufene Wirkung von der Reizung der centripetalen Fasern oder von Diffusionsströmen herrührt.

Auf jeden Fall teile ich gänzlich die Ansicht des Prof. Schultz, betreffend die Verneinung jeder direkten Einwirkung des Sympathicus auf die Beweglichkeit der Stimmbänder beim Hunde, der Katze, dem Affen und dem Kaninchen.

Was die Ausdrücke „centrales Ende„ und „peripherisches des Sympathicus" anbelangt, so handelt es sich um einen einfachen Wortirrtum, welcher in meiner Mitteilung auf dem Pariser Kongress berichtigt worden ist.

Ich habe nun noch einige Worte über die Rolle des Sympathicus in der Innervation trophique des Larynx mitzuteilen, denn ohne allen Zweifel nimmt der Larynx sympathische Fasern auf, welche in ihn hineindringen, sei es mit den oberen oder unteren Halsnerven, sei es mit den verschiedenen Halsadern. In einer der letzten Arbeiten[1]) habe ich selbst in dieser speziellen Hinsicht das vasculäre Gebiet eines jeden Muskels dieses Organs studiert. Ich werde bald auf diese so interessante, aber sehr heikle Frage, deren Beweise bis jetzt noch nicht geliefert worden sind, zurückkommen.

1) Recherches sur les artères du larynx. La Presse oto-laryngologique belge. No. 5. 1904.



LI.

Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Dr. Ernst Barth: „Zur Therapie der Aphonia spastica vermittels mechanischer Beeinflussung der Glottisbildung".

Von

Dozent Dr. **Egmont Baumgarten** (Budapest).

Der Gedanke der mechanischen Beeinflussung der Glottisbildung bei der Aphonia spastica ist ein gelungener, da dadurch wirklich Erfolge erzielt werden können, wenn alle anderen Hülfsmittel erschöpft sind. Ich habe in einer Arbeit: „Die hysterischen Aphonieen und ihre neueren Behandlungsweisen" in der Wiener med. Wochenschr. No. 42. 1899 auch von spastischen Aphonieen berichtet. Diese Arbeit dürfte Barth übersehen haben, denn ich erwähne daselbst einen Fall eines Mädchens, bei welchem ich, nachdem Elektrisieren, Ovariendruck, Cocainpinselungen, Stimmübungen, Stimmgabeln, Drohung mit Operation und Untersuchungen mit dem Kirstein'schen Spatel keinen Erfolg hatten, die Intubation mit eklatantem Erfolge angewendet habe. Ich habe den Tubus 10 Minuten lang liegen lassen, worauf einige Stunden hindurch laute Stimme sich einstellte. Nach einigen Tagen hielt die Stimme längere Zeit an; Patientin kam noch einige Monate hindurch in grossen Intervallen zur Intubation, wenn dieselbe ihrer Stimme nicht mehr sicher war; endlich war sie ganz geheilt. Bei dieser Pat. war das Spiegelbild das Folgende: Bei der Aufforderung zur Phonation war erst ein leichtes Zucken der Stimmbänder zu sehen, worauf dieselben so fest aneinander schnellten, dass der innere freie Rand eingestülpt wurde und nur der kleine hintere dreieckige Spalt offen blieb, der fast bei jeder spastischen Aphonie vorhanden zu sein scheint.

Ich habe seit dieser Zeit noch einen ähnlichen Fall behandelt. Es war wieder ein hysterisches Mädchen mit totaler Aphonie, die Intubation hat aber nicht gleich Wunder gewirkt. Während der Tubus im Kehlkopfe war, machte ich mit der Patientin Stimmübungen und nach einiger Mühe gelang es, den hauchenden Ton hervorzubringen, mit welchem die intubierten Kinder sich verständigen. Erst nach einigen Tagen kam nach der Intubation rauhe Stimme zu Stande.

Noch immer ist mir der in der genannten Arbeit erwähnte Fall von Aphonia hysterica nicht erklärlich. Das betreffende Mädchen war tonlos, konnte aber mit dem Vokale ä eine ganze Anzahl von Melodieen singen, jedoch ä sagen konnte

Digitized by Google

sie nicht. Die Intention zum Sprechen war immer von einem Spasmus begleitet, die des Singens hingegen nicht.

Aphonia spastica bei Männern habe ich, trotzdem an der hiesigen Poliklinik jetzt jährlich bei 3500 Patienten verkehren, noch nicht beobachtet, aber auch in der Privatpraxis nicht.

LIa.

Erwiderung zu vorstehenden Bemerkungen.

Von

Oberstabsarzt Dr. **Ernst Barth** (Frankfurt a./O.)

Die Arbeit von Herrn Baumgarten: Die hysterischen Aphonieen und ihre neueren Behandlungsweisen. Wiener med. Wochenschr. 1899. No. 40, kannte ich nur aus dem Referat des laryngol. Centralblattes. 1900. S. 453. Dieses Referat von Chiari lautete wörtlich:

„Besprechung der üblichen Behandlungsmethoden bei weiblicher hysterischer Aphonie, wie perkutanes und endolaryngeales Elektrisieren, Stimmübungen, Pinseln, Hypnose, Anwendung von Stimmgabeln, Massage des Kehlkopfes u. s. w. — B. führt weiter aus, dass er in besonders hartnäckigen Fällen guten Erfolg hatte von Druck auf das Ovarium, sowie von der Stimmgabelkur, und kürzlich auch von der Anwendung des Kirstein'schen Spatels."

Nachdem in diesem Referat von einer mechanischen endolaryngealen Beeinflussung der Glottisbildung keine Rede ist, fühlte ich keine Veranlassung, die Arbeit Baumgarten's im Original nachzulesen.

Zur Ergänzung meiner Anschauung über die mechanische Beeinflussung der Glottisbildung bei Aphonia spastica mache ich auf meine in der Deutschen med. Wochenschr. 1904. No. 32 erschienene zweite Arbeit über diesen Gegenstand aufmerksam.

Digitized by Google

LII.

Erwiderung auf die letzten Bemerkungen Hajek's über die Fensterresektion der Deviatio septi.

Von

Karl Zarniko (Hamburg).

Hajek übersieht in seiner Entgegnung (dieses Archiv, Bd. XVI, H. 1), dass sich meine von ihm angefochtenen Bemerkungen (dieses Archiv, Bd. XV, H. 2) lediglich auf die Krieg'sche Resektion und nur auf diese beziehen, nicht auf die Hartmann'sche, die dieser ähnliche Petersen-sche oder irgendwelche anderen Operationsmethoden.

Dass die Hartmann-Petersen'sche Operation mit der Krieg'schen keineswegs identisch ist, erklärt Menzel in seiner Arbeit (S. 50) selbst. Ob die Krieg'sche die „Ausgeburt", wie Hajek sagt, der Hartmann-Petersen'schen Methode ist oder nicht, kommt für die Erörterung unserer Differenz nicht in Betracht. Für völlig gleichgiltig halte ich auch, im Gegensatz zu Hajek, die Frage, ob Killian durch Ausbildung der Hartmann-Petersen'schen Operation oder durch Modifikation der Krieg'schen Operation zu seinem Verfahren gelangt ist.

Wichtig ist für den vorliegenden Fall einzig und allein die von mir hervorgehobene und von Hajek zum Schluss seiner Replik unumwunden zugegebene Tatsache, dass Killian die von Hajek und Menzel als die ihrige beschriebene Operation in allen wesentlichen Punkten bereits 4 Jahre vorher bekannt gegeben hat.

Digitized by Google

LIII.

Bemerkung zu dem Aufsatz des Herrn Privatdozent Dr. H. Streit: „Histologisch-klinische Beiträge zum Sklerom“ (No. XXXVII).

Von

Prof. Dr. **Gerber** (Königsberg i. Pr.).

Der hochverehrte Herausgeber dieser Zeitschrift hatte die Güte, mir einen Korrekturbogen der zitierten Arbeit, in welcher Bedenken gegen die Diagnose eines an dieser Stelle kürzlich von mir publizierten Skleromfalles erhoben werden, zu einer etwaigen Erwiderung zu übersenden. —

Der Verfasser stützt seine Bedenken mit zwei Gründen: einmal mit dem negativen Ausfall der histologischen Untersuchung, zweitens mit der Herkunft des Falles aus einer skleromfreien Gegend.

Der erste Grund dürfte wohl von den meisten Skleromkennern als nicht stichhaltig angesehen werden. Es gibt nun einmal klinisch sichere Fälle von Sklerom, bei denen die histologische Untersuchung versagt. Gerade in Hinsicht auf den in Rede stehenden Fall habe ich diese Frage mit dem um die Skleromforschung so hochverdienten Hermann v. Schrötter erörtert und stütze mich hier auf das Urteil derjenigen Klinik, die hinsichtlich des Skleroms jetzt wohl die reichsten Erfahrungen hat.

Es war gerade die Tendenz jener kleinen Mitteilung von mir, noch einmal darauf hinzuweisen, dass und warum wir die Diagnose Sklerom so oft auch ohne histologische Bestätigung stellen müssen; ich möchte mich hier nicht wiederholen.

Ich habe ausserdem an jener Stelle gesagt: möglicherweise gibt es eine Affektion, die wie Sklerom aussieht und etwas ganz anderes ist. Ich kenne bisher keine solche; ich muss daher daran festhalten, Fälle, die die charakteristischen Merkmale des Skleroms zeigen, und die meine fünfzehnjährigen rhinologischen Erfahrungen nicht anders klassifiziren können, auch ohne histologische Bestätigung so lange als Sklerom zu bezeichnen, bis neue Tatsachen mich überzeugend eines Besseren belehren. —

Der zweite Grund bedarf wohl kaum einer Widerlegung.

Wenn ich nur Fälle als Sklerom hätte diagnostizieren können, die aus skleromdurchseuchten Gegenden kamen, so wäre das Sklerom in Ostpreussen wohl bis heute unentdeckt geblieben. Auch die Kreise Lyck und Oletzko galten für skleromfrei, als ich die ersten Fälle von dort beschrieb.

Skleromfrei ist jeder Ort eben solange, bis ein Skleromfall dort konstatiert ist. So fällt es wohl zur Zeit Niemandem ein, Cassel und seine Umgebung für eine Skleromgegend zu halten, und doch wird demnächst ein einwandsfreier Fall aus dieser Gegend in diesem Archiv publiziert werden. Und ich fürchte, in den nächsten Jahren wird noch so manche Gegend den Ruf ihrer Skleromreinheit einbüssen.


Digitized by Google

LIV.

Manuel Garcia-Ehrung.

Auf Wunsch der Londoner laryngologischen Gesellschaft veröffentlichen wir in deutscher Uebersetzung folgendes Anschreiben, welches an die Vorsitzenden der laryngologischen Gesellschaften versandt worden ist.

Die Redaktion.

Laryngologische Gesellschaft in London.

49 Queen Anne Street Cavendish Square W.

6. Mai 1904.

An den Präsidenten.

Sir!

Wir sind vom Vorstand der Londoner laryngologischen Gesellschaft beauftragt, die Aufmerksamkeit Ihrer Gesellschaft darauf zu lenken, dass Senor Manuel Garcia — der Erfinder des Laryngoskops — seinen 100. Geburtstag am 17. März 1905 feiern wird (D. v.).

Der Vorstand macht auch darauf aufmerksam, dass 1905 das Jubiläumsjahr des Laryngoskops sein wird, weil Senor Garcia seinen Vortrag über diesen Gegenstand, welcher vor der Royal Society gelesen wurde, im Jahre 1855 veröffentlicht hat. Es ist vorgeschlagen, das Centenarium zu feiern: 1. durch ein Geschenk an Senor Garcia in Gestalt seines Portraits, von Mr. John Sargent R. A. gemalt, und 2. durch ein Festessen.

Die Londoner laryngologische Gesellschaft wird Senor Garcia eine künstlerische Adresse überreichen und zweifelt nicht daran, dass andere laryngologische Gesellschaften dasselbe tun werden.

Die Londoner laryngologische Gesellschaft würde sich sehr freuen, wenn die Mitglieder Ihrer Gesellschaft sich mit ihnen bei der Feier vereinigen würden, indem sie zu dem Geschenk subskribieren und das Diner durch ihre Anwesenheit beehren würden.

Die Londoner laryngologische Gesellschaft hofft, dass sich viele auswärtige laryngologische Gesellschaften durch Deputationen vertreten lassen und wenn diese Hoffnung sich verwirklicht, besteht die Absicht, bei dieser Gelegenheit eine besondere Sitzung zu veranstalten.

Wir würden es als eine Auszeichnung ansehen, wenn Sie so freundlich wären, unseren Vorschlag Ihrer Gesellschaft zu unterbreiten und wir würden Ihnen dankbar sein, wenn Sie uns freundlichst baldigst die Namen derjenigen

Digitized by Google

Mitglieder mitteilen würden, die die Absicht haben anwesend zu sein, damit die notwendigen Vorbereitungen getroffen werden können.

Es würde vielleicht am praktischsten sein, wenn Ihre Gesellschaft die Sammlung von Subskriptionen im Kreise ihrer Wirksamkeit in die Hand nehmen und den Ertrag nach Schluss der Liste an unseren Schatzmeister Mr. W. R. H. Stewart, 42 Devonshire Street, Portland Place, London W., schicken würde.

Es wurde beschlossen, die einzelnen Subskriptionen nicht zu limitieren, sondern nur die Namen der Geber — nicht den Betrag der Subskription — in der Liste, welche das Portrait-Geschenk begleitet, zu nennen, weil das Gefühl vorliegt, dass es wünschenswert ist, dass möglichst jeder Laryngologe in der Welt, gleichviel in welcher Höhe, sich bei der Subskription beteiligt, die als eine Anerkennung bei dieser wirklich einzigen Gelegenheit dem ehrwürdigen Erfinder des Laryngoskops überreicht wird.

Hoffend, bald von Ihnen zu hören, dass unser Vorschlag von Ihrer Gesellschaft freundlich aufgenommen ist, haben wir die Ehre zu sein

mit vorzüglicher Hochachtung

E. Furniss Potter, M. D.
Philips de Santi, J. R. C. S.
Ehren-Sekretäre.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

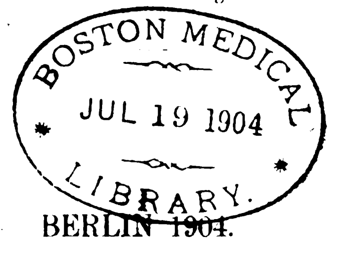
DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH. ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Sechszehnter Band.

Heft 1.

Mit 3 Tafeln und Abbildungen im Text.



BERLIN 1904.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Digitized by Google

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Aron, Dr. **E.**, Die Mechanik und Therapie des Pneumothorax. Eine klinisch-experimentelle Studie. 8. Mit 3 Tafeln u. 5 Curven. 1902. 2 M. 40 Pf.

Becher, Dr. **W.**, Ueber Walderholungsstätten für kranke Kinder mit besonderer Berücksichtigung der Tuberculösen. Nach Beobachtungen in der ersten Kinder-Erholungsstätte vom Rothen Kreuz in Schönholz. Mittheilungen über Erholungsstätten. I. Heft. 8. 1903. 1 M.

v. Behring, Wirkl. Geh. Rath Prof. Dr. **E.**, Beiträge zur experimentellen Therapie. Heft 7. (I. Aetiologie und ätiologische Therapie des Tetanus von E. v. Behring. II. Neue Mittheilungen über Rindertuberculosebekämpfung von Dr. Paul H. Römer.) gr. 8. Mit 33 Tafeln. 1904. 12 M. — 8. Heft. Tuberculoseentstehung, Tuberculosebekämpfung und Säuglingsernährung von E. v. Behring. gr. 8. 1904. 3 M. 60 Pf.

— — Diphtherie. (Begriffsbestimmung, Zustandekommen, Erkennung und Verhütung.) kl. 8. 1902. Mit 2 Abbildungen. (Bibliothek v. Coler-Schjerning, II. Bd.) In Calico gebdn. 5 M.

Berthold, Prof. Dr. **E.**, Die intranasale Vaporisation, ein neues Verfahren zur Stillung lebensgefährlichen Nasenblutens und zur Behandlung schwerer Erkrankungen der Nase und der Kieferhöhle. gr. 8. 1900. 1 M. 60 Pf.

Blumenfeld, Dr. **F.**, Specielle Diätetik und Hygiene des Lungen- und Kehlkopf-Schwindsüchtigen. gr. 8. 1897. 2 M. 80 Pf.

Bukofzer, Dr. **M.**, Die Krankheiten des Kehlkopfes. gr. 8. 1903. 4 M. 60 Pf.

Bussenius, Stabsarzt Dr. **W.**, Mit- und Nachkrankheiten des Kehlkopfes bei acuten und chronischen Infektionen. gr. 8. 1902. 1 M.

— — und Dr. **H. Cossmann**, Das Tuberkulin TR. Seine Wirkung und Stellung in der Therapie der inneren und äusseren Tuberculose. Aus der Klinik für Hals- und Nasenkranke in der Kgl. Charité. gr. 8. 1898. 4 M.

Fraenkel, Prof. Dr. **A.** und Dr. **J. Geppert**, Ueber die Wirkungen der verdünnten Luft auf den Organismus. Eine Experimental-Untersuchung. gr. 8. Mit 1 Taf. in Kupferdruck und 2 Holzschn. 1883. 3 M.

Fraenkel, Prof. Dr. **Bernh.**, Gefrierdurchschnitte zur Anatomie der Nasenhöhle. 17 Quarttafeln in Photogravure. mit erl. Text. 1891. 25 M.

Gottstein, Dr. **Ad.**, Die Periodizität der Diphtherie und ihre Ursachen. Epidemiologische Untersuchung. gr. 8. Mit 10 Curven im Text. 1903. 1 M. 20 Pf.

Guttmanns, Director Dr. **Paul**, Lehrbuch der klinischen Untersuchungs-Methoden für die Brust- und Unterleibsorgane. Neunte verbesserte und verm. Auflage herausgegeben von Priv.-Docent Dr. **Felix Klemperer**. gr. 8. 1904. 10 M.

Holmes, Dr. **Gordon**, Die Geschichte der Laryngologie von den frühesten Zeiten bis zur Gegenwart. Uebersetzt von Dr. Otto Körner. gr. 8. 1887. 2 M.

Hueppe, Prof. Dr. **Ferd.**, Verhandlungen der ständigen Tuberculose-Commission der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg. 1901. gr. 8. 1902. 3 M. 60 Pf.

Jaeger, Oberstabsarzt Prof. Dr. **H.**, Die Cerebrospinalmeningitis als Heeresseuche in aetiologischer, epidemiologischer, diagnostischer und prophylaktischer Beziehung. 8. Mit 33 Texttafeln. 1901. (Bibliothek v. Coler-Schjerning, IX. Bd.) In Calico gebd. 7 M.

Jähn, Dr. **Herm.**, Vorlesungen über den Bau und die Funktion des menschlichen Kehlkopfes für Sänger und Sängerinnen. 8. Mit 4 Abbildungen. 1895. 1 M.

König, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fr.**, Lehrbuch der speciellen Chirurgie. Für Aerzte und Studirende. Achte Auflage. In drei Bänden. gr. 8. 1904. I. Bd. Die Krankheiten des Kopfes, des Gesichts und der einzelnen Theile des Gesichts, des Halses. Mit 145 Holzschnitten. 15 M. — II. Bd. Die Krankheiten der Brust, des Bauches, der männlichen Harn- und Geschlechtsorgane. Mit 126 Holzschnitten. 17 M. — III. Bd. erscheint demnächst.

Krause, Prof. Dr. **H.**, Die Erkrankungen der Singstimme, ihre Ursachen und Behandlung. Nach einem Referat vom XII. internat. med. Congress in Moskau. 8. 1898. 1 M.

Digitized by Google

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Kuttner, Dr. A., Die nasalen Reflexneurosen und die normalen Nasenreflexe. gr. 8. 1904. 6 M.

von Leyden, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E., Ueber den gegenwärtigen Stand der Behandlung Tuberculöser und die staatliche Fürsorge für dieselben. gr. 8. Zweite durchgesehene Auflage. 1898. 80 Pf.

Loewy, Privatdocent Dr. A., Untersuchungen über die Respiration und Circulation bei Aenderung des Druckes und des Sauerstoffgehaltes der Luft. gr. 8. Mit 5 Curventafeln im Text. 1895. 4 M.

Mackenzie, Dr. **Morell**, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch herausgegeben und mit Zusätzen versehen von Dr. Sir F. Semon. gr. 8. Zwei Bände. Mit Holzschnitten. 1880—1884. 36 M.

Mikulicz, Prof. Dr. J. und Priv.-Doc. Dr. **P. Michelson**, Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle. 44 Buntdrucktafeln mit erl. Text. 1892. 80 M.

Ott, Dr. A., Die chemische Pathologie der Tuberculose. Bearbeitet von Priv.-Doc. Dr. P. Clemens, Doc. Dr. A. Jolles, Prof. Dr. R. May, Dr. W. von Moraczewski, Dr. A. Ott, Dr. H. von Schroetter und Dr. A. von Weismayr. Herausgegeben von Dr. A. Ott. gr. 8. 1903. 14 M.

Rosenthal, Dr. **Carl**, Die Erkrankungen der Nase, deren Nebenhöhlen und des Nasenrachenraumes. Ein kurzgefasstes Lehrbuch für Aerzte und Studirende. Zweite verm. und verb. Auflage. gr. 8. Mit 41 Fig. 1897. 6 M.

— — Die Erkrankungen des Kehlkopfes. Ein kurzgefasstes Lehrbuch für Aerzte und Studirende. gr. 8. Mit 68 Figuren im Text. 1893. 8 M.

Schjerning, Generaloberarzt Dr. O. K., Die Tuberkulose in der Armee. Vortrag auf dem Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit gehalten. 8. Mit 2 Karten und 6 graph. Darstellungen. 1899. 1 M. 50 Pf.

Stüve, Dr. R., Die Tuberkulose als Volkskrankheit und ihre Bekämpfung. In gemeinverständlicher Darstellung. gr. 8. 1901. 1 M. 60 Pf.

von Szekely, Dr. Aug., Die Behandlung der tuberkulösen Lungenschwindsucht. gr. 8. 1894. 2 M. 80 Pf.

Trautmann, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. F., Chirurgische Anatomie des Schläfenbeins, insbesondere für Radicaloperation. 4. Mit 2 Tafeln und 72 Stereoskopen. 1898. 60 M.

— — Anatomische, pathologische und klinische Studien über Hyperplasie der Rachentonsille, sowie chirurgische Behandlung der Hyperplasie zur Verhütung von Erkrankungen des Gehörorgans. Folio. Mit 7 Tafeln und 12 stereoskop. Photographien nach Sectionspräparaten. 1886. 40 M.

— — Leitfaden für Operationen am Gehörorgan. kl. 8. Mit 27 Textfiguren. 1901. (Bibliothek v. Coler-Schjerning, IV. Bd.) In Calico geb. 4 M.

Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. Herausgegeben von der Medicinal-Abtheilung des Kgl. preuss. Kriegsministeriums. 14. Heft. Die Lungentuberculose in der Armee. gr. 8. Mit 2 Taf. 1899. 4 M.

Waldenburg, Prof. Dr. L., Die Tuberculose, die Lungenschwindsucht und Scrophulose. Nach historischen und experimentellen Studien. gr. 8. 1869. 11 M.

— — Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten im Anschluss an die Pneumatometrie und Spirometrie. Zweite vermehrte Auflage, erweitert um einen Beitrag über das Höhenklima. gr. 8. Mit Holzschnitten. 1880. 14 M.

Woelfler, Prof. Dr. A., Die chirurgische Behandlung des Kropfes. gr. 8. 1887. 2 M. 40 Pf.

— — Die chirurgische Behandlung des Kropfes. II. Theil. gr. 8. Mit 4 Tafeln und 37 Holzschnitten. 1890. 8 M.

— — III. Theil. Die Behandlungsmethoden des Kropfes, mit besonderer Berücksichtigung der vom Hofrath Billroth 1878—84 an der Wiener Klinik und vom Verf. 1886—90 an der Grazer Klinik behandelten Fälle. 1891. gr. 8. Mit 2 Tafeln und Holzschn. 9 M.

— — Ueber die Entwickelung und den Bau des Kropfes. gr. 8. Mit 19 lithogr. Tafeln. 1883. (Sep.-Abdr. a. d. Arch. f. klin. Chir.) 22 M.

Digitized by Google

Inhalt.

Einsendungen werden an den Herausgeber Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **B. Fränkel** in Berlin **(W. 9, Bellevuestrasse 4)** direkt oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. B. FRÄNKEL

GEH. MED.-RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Sechszehnter Band.

Heft 2.

Mit 11 Tafeln und Abbildungen im Text.

BOSTON MEDICAL SEP 22 1904 LIBRARY.

BERLIN 1904.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Digitized by Google

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Ueber den

Schluckmechanismus

von Prof. Dr. **Julius Schreiber** (Königsberg).
Mit 22 Figuren und 2 Doppeltafeln.
1904. gr. 8. Preis 3 M.

Die nasalen Reflexneurosen

und die normalen Nasenreflexe
von Dr. **A. Kuttner.**
1904. gr. 8. Ladenpreis 6 M.

Die chemische Pathologie der Tuberculose.

Bearbeitet von Docent Dr. Clemens, Doc. Dr. Jolles, Prof. Dr. R. May, Dr. von Moraczewski, Dr. Ott, Dr. H. von Schroetter, Doc. Dr. A. von Weismayr.
Herausgegeben von Dr. **A. Ott.**
1903. gr. 8. 14 M.

Die Krankheiten des Kehlkopfs

von Dr. **M. Bukofzer.**
1903. gr. 8. Preis 4 M. 60 Pf.

Die intranasale Vaporisation,

ein neues Verfahren zur Stillung lebensgefährlichen Nasenblutens und zur Behandlung schwerer Erkrankungen der Nase und der Kieferhöhle.
Von Prof. Dr. **E. Berthold.**
1900. gr. 8. 1 M. 60 Pf.

Gefrierdurchschnitte zur Anatomie der Nasenhöhle.

Herausgegeben von Prof. Dr. **B. Fränkel.**
Folio. 17 Tafeln in Photogravure mit erl. Text. 1891. 25 M.

Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle

von Prof. Dr. **J. Mikulicz** u. Dr. **P. Michelson.**
44 Buntdrucktafeln mit erl. Text. 4. 1892. 80 M.

Die Behandlung der

tuberkulösen Lungenschwindsucht

von Dr. **August von Székely.**
1894. gr. 8. 2 M. 80 Pf.

Die Serumtherapie der Diphtherie

nach den Beobachtungen im Kaiser-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin
von Prof. Dr. **Ad. Baginsky.**
1895. gr. 8. Preis 10 M.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Lehrbuch der speciellen Chirurgie für Aerzte und Studirende

v. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Franz König.**
Achte Auflage. gr. 8. In drei Bänden.
1904. I. Bd. Mit 145 Holzschn. 15 M. — II. Bd. Mit 126 Holzschn. 17 M. — III. Bd. erscheint im Herbst d. J.

Beiträge zur experimentellen Therapie

herausgegeben
v. Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. **E. v. Behring.**
Heft 7. I. Aetiologie und ätiologische Therapie des Tetanus v. **E. v. Behring.** II. Neue Mittheilungen über Rindertuberculosebekämpfung von Dr. **Paul H. Römer.** 1904. gr. 8. Mit 33 Taf. 12 M.
Heft 8. Tuberculoseentstehung, Tuberculosebekämpfung und Säuglingsernährung von Prof. Dr **E. v. Behring.** 1904. gr. 8. 3 M. 60 Pf.

von Behring, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **E.,** Diphtherie. (Begriffsbestimmung, Zustandekommen, Erkennung und Verhütung.) kl. 8. Mit 2 Abbildungen im Text. 1901. 5 M. (Bibliothek von Coler-Schjerning II. Bd.)

Gottstein, Dr. **Ad.,** Die Periodizität der Diphtherie und ihre Ursachen. Epidemiologische Untersuchung. gr. 8. Mit 10 Curven im Text. 1903. 1 M. 20 Pf.

Lazarus, Prof. Dr. **J.,** Die ersten 25 Jahre des pneumatischen Instituts am Krankenhause der jüdischen Gemeinde zu Berlin. 8. 1900. 80 Pf.

Schjerning, Generaloberarzt Dr. **O. K.,** Die Tuberculose in der Armee. Vortrag, auf dem Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit gehalten. 8. Mit 2 Karten und 6 graph. Darstellungen. 1899. 1 M. 50 Pf.

Stüve, Dr. **R.,** Die Tuberkulose als Volkskrankheit und ihre Bekämpfung. In gemeinverständlicher Darstellung. gr. 8. 1901. 1 M. 60 Pf.

Mit- und Nachkrankheiten des Kehlkopfes

bei acuten und chronischen Infectionen von Stabsarzt Dr. **W. Bussenius.**
gr. 8. 1902. 1 M.

Digitized by Google

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Die
Erkrankungen der Singstimme
ihre Ursachen und Behandlung.
Von Professor Dr. **H. Krause.**
1898. 8. Preis 1 M.

Vorlesungen
über den
Bau und die Funktion
des
menschlichen Kehlkopfes
für Sänger und Sängerinnen,
von Dr. **Herm. Jähn.**
1895. 8. Mit 4 Abbildungen. 1 M.

Ueber Störungen der Sprache
und der Schriftsprache
von San.-Rath Dr. **O. Berkhan.**
1889. gr. 8. Mit Holzschn. und 2 Taf. 2 M. 40 Pf.

(Aus der Klinik für Hals- und Nasenkranke des Kgl. Charité-Krankenhauses.)
Das Tuberculin TR.
Seine Wirkung und seine Stellung in der Therapie der inneren und äusseren Tuberculose
von Stabsarzt Dr. **W. Bussenius**
und Dr. **H. Cossmann.**
1898. gr. 8. 4 Mark.

Grundriss der Sprachstörungen,
deren Ursache, Verlauf und Behandlung
von Dr. **Leop. Treitel.**
1894. gr. 8. 2 M.

Die
Geschichte der Laryngologie
von den frühesten Zeiten bis zur Gegenwart
von Dr. **Gordon Holmes.**
Aus dem Englischen von Dr. **Otto Koerner.**
1887. gr. 8. 2 M.

Pathologische Anatomie
des Larynx und der Trachea
bearbeitet von Prof. Dr. **H. Eppinger.**
1880. gr. 8. Mit 24 Holzschn. 8 M.
(Klebs, Handbuch der path. Anat. 7. Lfg.)

Die chirurgische Behandlung des Kropfes.
von Prof. Dr. A. Wölfler.
1887. gr. 8. Preis 2 M. 40 Pf.
II. Theil. gr. 8. Mit 4 Tafeln und Holzschnitten. 1890. 8 M. III. Theil. Die Behandlungsmethoden des Kropfes. 1891. gr. 8. Mit Tafeln und Holzschn. 9 M.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:
Paul Guttmann's Lehrbuch
der klinischen
Untersuchungs-Methoden
herausgegeben von
Priv.-Doc. Dr. **Felix Klemperer.**
Neunte verbesserte und vermehrte Aufl.
gr. 8. 1904. 10 M.

Specielle
Diätetik und Hygiene
des Lungen- und Kehlkopf-Schwindsüchtigen
von Dr. **Felix Blumenfeld.**
1897. gr. 8. Preis 2 M. 80 Pf.

Eine neue
Transplantationsmethode
für die Radicaloperation
bei chronischen Eiterungen des Mittelohres
von Stabsarzt Dr. **Passow.**
1895. gr. 8. Mit 1 lithogr. Tafel. 1 M.

Ueber den gegenwärtigen Stand der Behandlung Tuberculöser und die staatliche Fürsorge für dieselben von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **E. von Leyden.** Zweite durchgesehene Auflage. 1898. gr. 8. 80 Pf.

Ueber das
STOTTERN
von Prof. Dr. **J. A. Ssikorski.**
1881. gr. 8. 8 M.

Chirurgische Anatomie
des Schläfenbeins
insbesondere für Radicaloperation
von Prof. Dr. **Trautmann,**
Geh. Med.-Rath, dirig. Arzt der Ohrenklinik etc.
1898. 4. Mit 2 Tafeln und 1 Kasten enthaltend 72 Stereoscopen. Preis 60 Mark.

Trautmann, Generalarzt Prof. Dr. **F., Anatomische, pathologische und klinische Studien über Hyperplasie der Rachentonsille,** sowie chirurgische Behandlung der Hyperplasie zur Verhütung von Erkrankungen des Gehörorgans. Folio. Mit 7 lithographirten Tafeln und 12 stereoskop. Photographien nach Sectionspräparaten. 1886. 40 M.

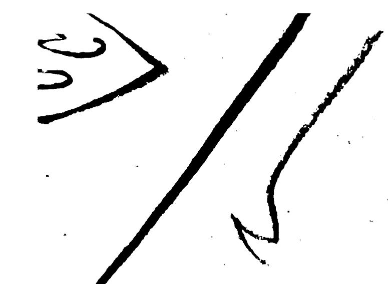
Digitized by Google

Inhalt.

Einsendungen werden an den Herausgeber Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **B. Fränkel** in Berlin **(W. 9, Bellevuestrasse 4)** direkt oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Digitized by Google



ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. B. FRÄNKEL

GEH. MED.-RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

BOSTON MEDICAL
JAN 26 1905
LIBRARY.

Sechszehnter Band.

Heft 3.

(Schluss des Bandes.)

Mit 11 Tafeln und Abbildungen im Text.

BERLIN 1904.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Digitized by Google

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

ARON, Dr. E., **Die Mechanik und Therapie des Pneumothorax.** Klinisch-experimentelle Studie. 8. Mit 3 Tafeln und 5 Curven im Text. 1902. 2 M. 40 Pf.

BAGINSKY, Prof. Dr. A., **Die Serumtherapie der Diphtherie** nach den Beobachtungen im Kaiser-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin. gr. 8. 1895. 10 M.

von BEHRING, wirkl. Geh. Rath Prof. Dr. E., **Beiträge zur experimentellen Therapie.** 9. Heft. I. Schutzimpfungsversuche gegen die Tuberkulose der Rinder nach v. Behring's Methode von Prof. Dr. Franz Hutyra. II. Weitere Studien zur Frage der intrauterinen und extrauterinen Antitoxinübertragung von der Mutter auf ihre Nachkommen von Priv.-Doc. Dr. Paul H. Römer., gr. 8. Mit 5 Tafeln. 1905. 3 M.

— — **Diphtherie.** (Begriffsbestimmung, Zustandekommen, Erkennung und Verhütung.) 8. Mit 2 Abbildgn. im Text. 1901. (Bibliothek v. Coler-Schjerning, II. Bd.) 5 M.

BERTHOLD, Prof. Dr. E., **Die intranasale Vaporisation.** Ein neues Verfahren zur Stillung lebensgefährlichen Nasenblutens und zur Behandlung schwerer Erkrankungen der Nase und der Kieferhöhle. gr. 8. 1900. 1 M. 60.

BLUMENFELD, Dr. F., **Specielle Diätetik und Hygiene des Lungen- und Kehlkopf-Schwindsüchtigen.** gr. 8. 1897. 2 M. 80.

BUKOFZER, Dr. M., **Die Krankheiten des Kehlkopfes.** gr. 8. 1903. 4 M. 60 Pf.

— — **Zur Hygiene des Tonansatzes** unter Berücksichtigung moderner und alter Gesangsmethoden. (S.-A. aus dem Arch. f. Laryng. XV. Bd.) gr. 8. 1904. 80 Pf.

BUSSENIUS, Stabsarzt Dr. W., **Die Mit- und Nachkrankheiten des Kehlkopfes bei acuten und chronischen Infectionen.** gr. 8. 1902. 1 M.

BUSSENIUS, Stabsarzt Dr. W. u. Dr. H. COSSMANN, **Das Tuberculin TR.** Seine Wirkung und seine Stellung in der Therapie der inneren und äusseren Tuberculose. Aus d. Klinik f. Hals- u. Nasenkranke d. Kgl. Charité. gr. 8. 1898. 4 M.

FRAENKEL, Prof. Dr. Bernh., **Gefrierdurchschnitte zur Anatomie der Nasenhöhle.** 17 Quarttafeln in Photogravure mit erl. Text. 1891. 25 M.

GOTTSTEIN, Dr. A., **Die Periodizität der Diphtherie** und ihre Ursachen. Epidemiologische Untersuchung. gr. 8. Mit 10 Curven im Text. 1903. 1 M. 20 Pf.

GUTTMANN's, Dr. Paul, **Lehrbuch der klinischen Untersuchungs-Methoden** für die Brust- und Unterleibsorgane mit Einschluss der Laryngoskopie. Herausgegeben von Priv.-Docent Dr. **F. Klemperer.** Neunte verbesserte und vermehrte Auflage. gr. 8. 1904. 10 M.

HOLMES, Dr. Gordon, **Die Geschichte der Laryngologie** von den frühesten Zeiten bis zur Gegenwart. Uebersetzt von Dr. Otto Koerner. gr. 6. 1887. 2 M.

JAEGER, Oberstabsarzt Prof. Dr. H., **Die Cerebrospinalmeningitis als Heeresseuche** in ätiologischer, epidemiologischer, diagnostischer und prophylaktischer Beziehung. gr. 8. M. 33 Texttaf. 1901. (Bibl. v. Coler-Schjerning, IX. Bd.) 7 M.

JÄHN, Dr. Herm., **Vorlesungen über den Bau und die Function des menschlichen Kehlkopfes** für Sänger und Sängerinnen. 8. Mit 4 Abbildungen. 1895. 1 M.

KÖNIG, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Franz, **Lehrbuch der speciellen Chirurgie.** Für Aerzte und Studirende. In drei Bänden. gr. 8. Achte Auflage. I. Bd. Mit 145 Holzschnitten. 1904. 15 M. — II. Bd. Mit 126 Holzschnitten. 1904. 17 M. — III. Bd. erscheint demnächst.

KRAUSE, Prof. Dr. H., **Die Erkrankungen der Singstimme,** ihre Ursachen und Behandlung. Nach Referat vom internat. Congress in Moskau. 8. 1898. 1 M.

KUTTNER, Dr. A., **Die nasalen Reflexneurosen** und die normalen Nasenreflexe. gr. 8. 1904. 6 M.

von LEYDEN, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E., **Ueber den gegenwärtigen Stand der Behandlung Tuberculöser und die staatliche Fürsorge für dieselben.** gr. 8. Zweite durchgesehene Auflage. 1898. 80 Pf.

LOEWY, Privatdocent Dr. A., **Untersuchungen über die Respiration und Circulation** bei Aenderung des Druckes und des Sauerstoffgehaltes der Luft. gr. 8. Mit 5 Curventafeln im Text. 1895. 4 M.

Digitized by Google

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

MACKENZIE, Dr. Morell, **Die Krankheiten des Halses und der Nase.** Deutsch herausgegeben und mit Zusätzen versehen von Dr. F. Semon. I. Bd.: Die Krankheiten des Pharynx, Larynx und der Trachea. gr. 8. Mit 112 Holzschn. 1880. 18 M. — II. Bd.: Die Krankheiten des Oesophagus, der Nase und des Nasenrachenraums. gr. 8. Mit 93 Holzschn. 1884. 18 M.

MIKULICZ, Prof. Dr. J. u. Pr.-Doc. Dr. P. MICHELSON, **Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle.** 44 Buntdrucktaf. mit erläut. Text. 1892. 80 M.

OTT, Dr. A., **Die chemische Pathologie der Tuberkulose.** Bearbeitet von Dr. P. Clemens, Dr. A. Jolles, Prof. Dr. R. May, Dr. von Moraczewski, Dr. Ott, Dr. von Schroetter, Dr. von Weismayr. Herausgegeben von Dr. A. Ott. gr. 8. 1903. 14 M.

ROSENTHAL, Dr. Carl, **Die Erkrankungen der Nase, deren Nebenhöhlen und des Nasenrachenraumes.** Ein kurzgefasstes Lehrbuch für Aerzte und Studirende. Zweite vermehrte und verb. Auflage. 1897. gr. 8. Mit 41 Fig. 6 M.

— — **Die Erkrankungen des Kehlkopfes.** Ein kurzgefasstes Lehrbuch für Aerzte und Studirende. gr. 8. Mit 68 Fig. 1893. 8 M.

— — **Die Zunge und ihre Begleit-Erscheinungen** bei Krankheiten, für Aerzte und Studirende bearbeitet. gr. 8. 1903. 6 M.

SCHJERNING, Generaloberarzt Dr. O. K., **Die Tuberculose in der Armee.** Vortrag auf dem Kongresse zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit am 24. Mai 1899 gehalten. 8. 40 S. Mit 2 Karten und graphischen Darstellungen. 1899. 1 M. 50.

SCHREIBER, Prof. Dr. Jul., **Ueber den Schluckmechanismus.** gr. 8. Mit 22 Figuren und 2 Doppeltafeln. 1904. 3 M.

SSIKORSKI, Prof. Dr. J. A., **Ueber das Stottern.** Ins Deutsche übertragen von Dr. V. Hinze. gr. 8. 1891. 8 M.

STÜVE, Dr. R., **Die Tuberkulose als Volkskrankheit und ihre Bekämpfung.** In gemeinverständlicher Darstellung. gr. 8. 1901. 1 M. 60.

von SZEKELY, Dr. Aug., **Die Behandlung der tuberkulösen Lungenschwindsucht.** gr. 8. 1894. 2 M. 80.

TRAUTMANN, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. F., **Chirurgische Anatomie des Schläfenbeins,** insbesondere für Radicaloperation. 4. Mit 2 Tafeln und 72 Stereoscopen. 1898. 60 M.

— — **Anatomische, pathologische und klinische Studien über Hyperplasie der Rachentonsille,** sowie chirurgische Behandlung der Hyperplasie zur Verhütung von Erkrankungen des Gehörorgans. Folio. Mit 7 Tafeln und 12 stereoskop. Photographien nach Sectionspräparaten. 1886. 40 M.

— — **Leitfaden für Operationen am Gehörorgan.** Mit 27 Textfiguren. 1901. (Bibliothek v. Coler-Schjerning. IV. Bd.) 4 M.

TREITEL, Dr. Leop., **Grundriss der Sprachstörungen,** deren Ursache, Verlauf und Behandlung. gr. 8. 1894. 2 M.

Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens. Herausgegeben von der Medicinal-Abtheilung des Kgl. preuss. Kriegs-Ministeriums. 14. Heft. Die Lungentuberkulose in der Armee. Bearbeitet in der Medicinal-Abtheilung des Kriegsministeriums. gr. 8. Mit 2 Tafeln. 1899. 4 M.

WOELFLER, Prof. Dr. A., **Die chirurgische Behandlung des Kropfes.** gr. 8. 1887. 2 M. 40. — II. Theil. gr. 8. Mit 4 Tafeln und 37 Holzschnitten. 1890. 8 M. — III. Theil. **Die Behandlungsmethoden des Kropfes,** mit besonderer Berücksichtigung der vom Hofrath Billroth 1878—84 an der Wiener Klinik und vom Verf. 1886—90 an der Grazer Klinik behandelten Fälle. 1891. gr. 8. Mit 2 Tafeln und Holzschn. 9 M. —

— — **Ueber die Entwickelung und den Bau des Kropfes.** gr. 8. Mit 19 lithogr. Taf. 1883. (Sep.-Abdr. aus d. Arch. f. klin. Chir.) 22 M.

Digitized by Google

Inhalt.

Seite

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Digitized by Google

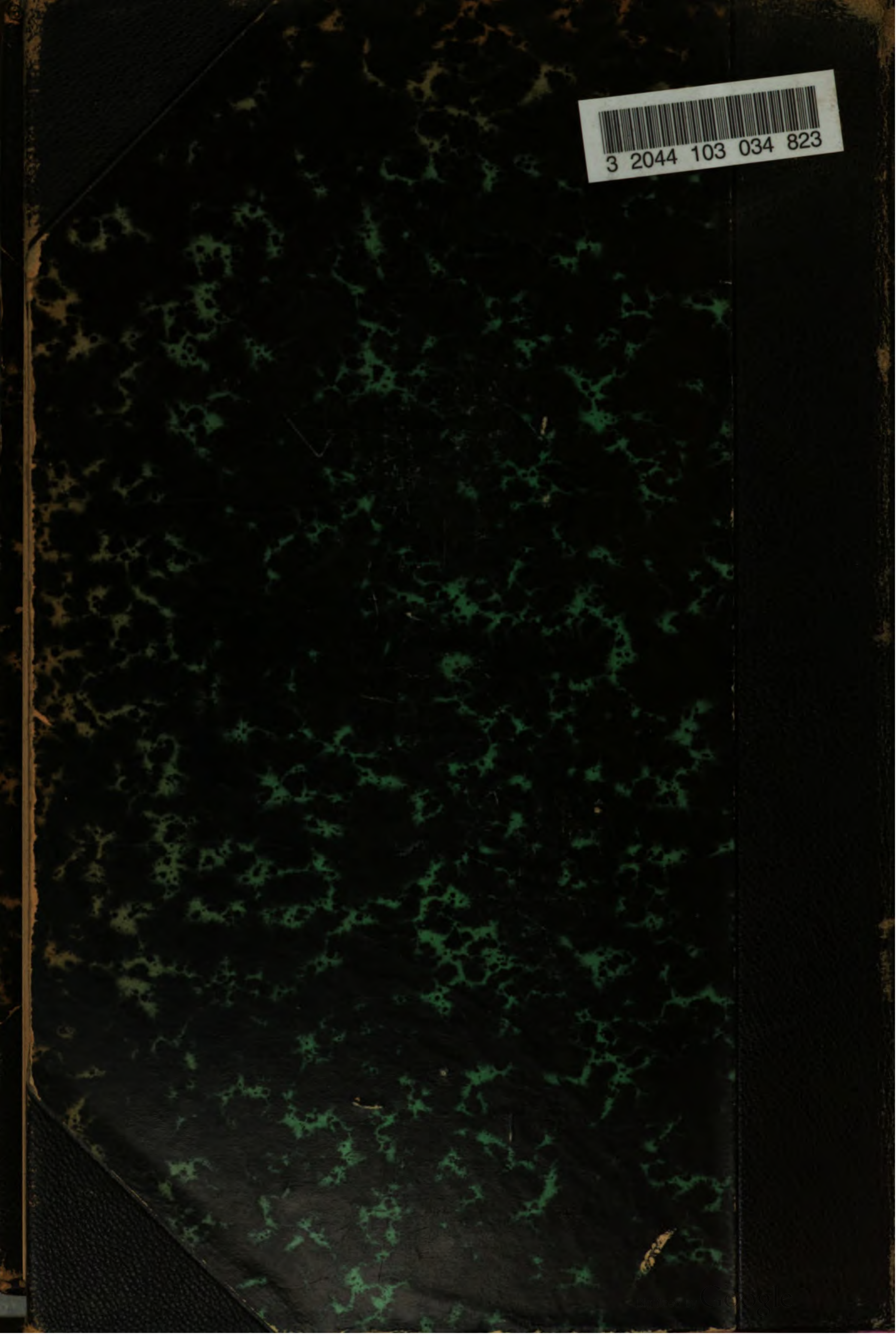
Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google


3 2044 103 034 823